Детская психиатрия

Под редакцией
профессора **Г.М. КОЖИНОЙ**
профессора **В.Д. МИШИЕВА**

МЕДИЦИНА

УДК 616.89; 616-053.2
ББК 56.14я73
Д38

Авторы:
Г.М. Кожина, В.Д. Мишиев, В.И. Коростий, Е.А. Михайлова, А.П. Чуприков, Г.А. Самардакова, Л.М. Гайчук, Л.М. Гуменюк

Рецензенты:
А.М. Бачериков — заведующий отделом неотложной терапии психозов Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, д-р мед. наук, профессор;
М.В. Маркова — профессор кафедры сексологии и медицинской психологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, д-р мед. наук

Д38 **Детская психиатрия** : учебник / Г.М. Кожина, В.Д. Мишиев, В.И. Коростий и др.; под. ред. проф. Г.М. Кожиной, проф. В.Д. Мишиева. — К.: ВСИ «Медицина», 2012. — 416 с.
ISBN 978-617-505-235-8

Учебник «Детская психиатрия» соответствует содержанию программы по психиатрии для студентов педиатрических факультетов и врачей-интернов, современным тенденциям в реформировании отечественной психиатрической помощи детям.

Учебник включает разделы, которые посвящены общим вопросам психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Особое внимание уделено методам обследования психически больных детей. Систематизирована необходимая для врачей информация об основных симптомах и синдромах психических заболеваний, их особенностях в детском возрасте. Описаны клиническая картина и этиопатогенез психических заболеваний, использованы Международная диагностическая классификация психического здоровья в первые годы жизни (0—3 Diagnostic Classification) и критерии психического здоровья подростков. Отдельный раздел посвящен основным принципам лечения и реабилитации психически больных детей, организации психиатрической помощи детям, правовым и этическим вопросам детской психиатрии.

Для студентов педиатрических факультетов высших медицинских учебных заведений IV уровня аккредитации и врачей-интернов по специальности «Детская психиатрия», а также для широкого круга специалистов.

УДК 616.89;616-053.2
ББК 56.14я73

ISBN 978-617-505-235-8

Содержание

Предисловие

Сохранение здоровья нации — одна из первоочередных задач, стоящих перед государством. Социальное значение охраны психического здоровья в национальных масштабах отображено в соответствующих постановлениях Правительства и Верховной Рады Украины. Создана Национальная программа охраны психического здоровья. Однако распространенность психических расстройств при различных заболеваниях (как у взрослых, так и у детей) определяет необходимость изучения клинической картины, течения, исходов и лечения этих расстройств врачами разных специальностей.

Одним из наиболее важных путей сохранения и укрепления психического здоровья нации является повышение качества подготовки по психиатрии студентов высших медицинских учебных заведений, так как любой врач — это первичное звено диагностики и профилактики психических расстройств.

Дети и подростки составляют 1/4 населения Украины. В структуре контингентов психически больных детей ведущее место занимают непсихотические формы — 171,0 на 10 тыс. населения, умственная отсталость — 50,3 на 10 тыс. населения (в том числе легкая умственная отсталость (дебильность) — 34,9 на 10 тыс. населения), психозы — 3,8 на 10 тыс. населения (в том числе шизофрения — 0,5 на 10 тыс. населения).

Для решения проблемы охраны здоровья детского и подросткового населения Украины, улучшения качества раннего выявления, диагностики, восстановительного лечения и реабилитации психических расстройств у детей и подростков необходимо усовершенствовать преддипломную, последипломную подготовку и аттестацию детских и подростковых психиатров, а также психиатров общего профиля по вопросам психиатрии детского возраста.

Возрастающая распространенность психических расстройств у детей и подростков, их возрастные особенности обусловливают необходимость создания учебной литературы по детской и подростковой психиатрии. Однако за последние десятилетия в Украине не было создано ни одного учебника или учебного пособия по психиатрии для студентов медицинских факультетов по специальности «Педиатрия».

Учитывая сказанное выше, коллективом авторов опорной кафедры по психиатрии МЗ Украины при участии ведущих преподавателей кафедр психиатрии медицинских вузов Украины была поставлена цель — создать учебник «Детская психиатрия» для студентов

высших медицинских учебных заведений. Данный учебник написан в полном соответствии с новой типовой программой по дисциплине «Психиатрия и наркология», утвержденной МЗ Украины для студентов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации, планом подготовки врачей-интернов по специальности «Детская психиатрия».

Учебный материал изложен в двух частях.

В первой части учебника «Общие вопросы детской и подростковой психиатрии» рассмотрены общие закономерности формирования психических расстройств в детском и подростковом возрасте. В разделе «Общая психопатология» при описании клинической характеристики психопатологических симптомов и синдромов отмечены их особенности у детей и подростков.

Во второй части учебника «Частная детская и подростковая психиатрия» впервые в отечественной учебной литературе описаны нарушения психического здоровья в первые годы жизни (от рождения до 3 лет). Наибольшее внимание уделено рассмотрению тех психических расстройств, которые чаще всего встречаются в детском и подростковом возрасте.

Учебник написан с учетом задач и программ подготовки врачей-педиатров и врачей-психиатров детского возраста, включает практически все разделы клинической психиатрии детского и подросткового возраста.

Изложение учебного материала представлено в соответствии с такими нормативными документами:

— образовательно-квалификационной характеристикой (ОКХ) и образовательно-профессиональной программой (ОПП) подготовки специалистов, утвержденными Приказом МОН Украины № 239 от 16.04.2003 г.;

— экспериментальным учебным планом, разработанным на принципах Европейской кредитно-трансферной системы (ECTS), утвержденным Приказом МЗ Украины № 222 от 18.06.2002 г.;

— Приказом МЗ Украины «Про заходи щодо реалізації положень Болонської декларації у Системі вищої медичної та фармацевтичної освіти» № 148 от 22.03.2004 г.

В учебнике в доступной форме изложены сложные вопросы нарушений психической деятельности у детей и подростков, что способствует повышению качества медицинского образования и общего культурного уровня будущих врачей. Учебника нового типа по психиатрии и наркологии нет не только в Украине, но и во всем русскоязычном пространстве, поэтому создание такого национального учебника будет способствовать повышению престижа отечественной медицинской науки.

Часть

I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ И ПОДРОСТКОВОЙ ПСИХИАТРИИ

ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ. ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫМ

Психиатрия — медицинская дисциплина, занимающаяся изучением диагностики и лечения, этиологии, патогенеза, распространенности психических болезней и организации психиатрической помощи.

Психиатрия (от греч. *psyche* — душа, *iatreia* — лечение) — лечение души.

Задачи психиатрии:

1. Изучение распространенности, условий возникновения, нозологической структуры и клинических особенностей психических заболеваний.
2. Изучение этиологии и патогенеза психических заболеваний.
3. Лечение и профилактика психических заболеваний.
4. Социально-трудовая реабилитация больных.
5. Трудовая, судебная и военно-врачебная экспертиза.
6. Проведение санитарно-просветительских и психогигиенических мероприятий.

Психиатрия — неотъемлемая часть медицины, органически связанная со всеми ее областями. Каждый врач в своей практической деятельности неоднократно сталкивается с различными психиатрическими проблемами. Это обусловлено тем, что при всех заболеваниях у пациентов возникают те или иные психические расстройства — от непсихотических (чаще всего) до психотических, а иногда и до дефектно-органических. Каждый врач обязан адекватно определить регистр этих нарушений и свою тактику в каждом конкретном случае.

Краткий очерк истории психиатрии. Психические болезни известны с тех пор, как существует человечество. В донаучный период истории медицины превалировало примитивно-теологическое понимание аномального поведения больных, которое нашло отображение в мифах и легендах. Так, в Библии описаны случаи душевного расстройства у вавилонского царя Навуходоносора (мизантропия), у иудейского царя Саула (меланхолия и эпилепсия).

Истоки зарождения психиатрии связаны с именем Гиппократа — великого врача и мыслителя Древней Греции, которого по праву считают основателем научной медицины. Гиппократ первый утверждал, что у душевнобольных страдает мозг, и поэтому их должен лечить врач. Он считал, что психические особенности человека определяются смешением четырех основных соков живого организма (кровь, слизь, желтая и черная желчь) и в зависимости от преобладания одного из них различал четыре типа темперамента: сангвиник, флегматик, холерик, меланхолик. Гиппократ смотрел на душевные болезни как на излечимые и рекомендовал больным покой тела, диету, ванны, холодные обливания, легкий моцион и легкую гимнастику, рвотные и слабительные средства.

Сильное влияние Гиппократ оказал на Аристотеля — философа, уделявшего внимание изучению душевных болезней. Он отмечал склонность эпилептиков к жестокости, а меланхоликов считал одареннее других людей.

Аретей, врач древности, описал эпилепсию, меланхолию, манию, их клиническую картину, течение и исходы, а также острые психозы при соматических заболеваниях.

Клавдий Гален изучал головной мозг, считал его местопребыванием разума. Согласно его теории, помыслы локализуются в сердце, желания — в печени, разум — в головном мозге. Душевные болезни К. Гален разграничивал на острые и хронические, относя к первым лихорадочный бред, ко вторым — меланхолию.

Времена Средневековья затормозили развитие науки. В этот период довлело влияние церкви о дьявольском наваждении, богоотступничестве, святости и бесноватости, поэтому любое нарушение психики оценивалось не как болезнь, а как результат добровольного общения с дьяволом.

В эпоху раннего Средневековья начали зарождаться и прогрессивные взгляды на природу психических болезней. Так, знаменитый арабский ученый Авиценна считал болезнью нарушения психической деятельности и призывал к их лечению. Эти взгляды Авиценны реализовывались в строительстве лечебниц для психически больных.

В конце XVII — начале XVIII в. в связи с расширением городов и скученностью населения власти приказывали родственникам та-

ких больных охранять покой живущих рядом: их связывали, приковывали цепями, закрывали в помещениях. В Европе появляются приюты для душевнобольных. Однако, хотя в этих заведениях больных не казнили и не сжигали, отношение к ним было суровым и жестоким. Примером может служить организованное в Англии психиатрическое заведение Бедлам, название которого стало в последующем нарицательным. В Бедламе больных держали в маленьких комнатах с каменными полами без мебели, прикованными цепями к стенам.

В эпоху зарождения капитализма в Европе происходит постепенное освобождение науки из-под влияния богословия. Создаются предпосылки для формирования психиатрии как науки. В XVIII в. наметились большие изменения в организации психиатрической помощи под влиянием социальных перемен, которые произошли во Франции в период буржуазной революции. Французские философы (Ламерти, Дидро, Кабанис, Гольбах, Гельвеций) оказали большое влияние на медицину. Согласно трактату Кабаниса, психические болезни являются болезнями мозга. Появилась возможность законодательного преобразования положения психически больных.

Французский психиатр Филипп Пинель (1745—1826), главный врач психиатрической больницы Бисетра, добился у Национального Конвента права на снятие цепей с душевнобольных и вошел в историю как «отец современной психиатрии». Ф. Пинель — основоположник психиатрии во Франции; основная его заслуга состоит в том, что он «возвел сумасшедшего в ранг душевнобольного». Ближайший ученик Ф. Пинеля Ж. Эскероль заложил фундамент научно-клинической психиатрии, узаконил требование об обязательном медицинском осмотре лиц, помещаемых в психиатрические учреждения. Ж. Эскероль положил начало изучению прогрессивного паралича, определил значение соматических симптомов в клинической картине психозов, разграничил иллюзии и галлюцинации.

Реформу, начатую Ф. Пинелем, продолжил в Англии Джон Конолли, профессор Лондонского университета, который провозгласил принцип «нестеснения» психически больных.

В середине и второй половине XIX в. психиатрия достигла значительных успехов. Венский психиатр Т. Мейнерт описал аменцию, немецкий психиатр К. Вернике впервые описал алкогольный галлюциноз, ввел понятия «сверхценные идеи», «псевдогаллюцинация», «галлюциноз», «галлюцинаторная спутанность».

В конце XIX в. широкое развитие получает симптоматическая психиатрия: систематизированный бредовый психоз (В. Магнан), циркуляторное помешательство, кататония (К. Кальбаум), гебефрения (Е. Геккер), гебоидофрения (К. Кальбаум), дизнойя (С.С. Кор-

саков). Симптоматологическое направление ограничивалось описанием симптомов, симптомокомплексов, в которых проявляются психические заболевания, без учета причин и механизмов их возникновения. Данный период развития мировой психиатрии определяется как донозологический, однако в это время уже были описаны две нозологические единицы: прогрессивный паралич (А. Белль), алкогольный паралич, или полиневритический психоз (С.С. Корсаков). Большую роль в формировании нозологических взглядов в психиатрии сыграли труды немецкого ученого Е. Крепелина, который утверждал, что душевная болезнь — это закономерный биологический процесс, имеющий определенную этиологию, характерные психические и физические признаки, патологоанатомическую основу, типическое течение и заранее предопределенный исход. Он выделил две эндогенные психические болезни — раннее слабоумие (demence precose) и маниакально-депрессивный психоз.

В XX в. получило распространение учение К. Бонгеффера об экзогенных типах реакции в виде нарушения сознания под воздействием экзогенных факторов (инфекции, интоксикации). В 1911 г. швейцарский психиатр Е. Блейер предложил название болезни, описанной Е. Крепелином, — шизофрения. А. Альцгеймер описал патогистологию прогрессивного паралича, выделил особую форму раннего старческого слабоумия, названного его именем. Большое влияние на развитие психиатрии в Европе и, особенно, в США оказало учение З. Фрейда, основным положением которого является признание преобладания бессознательного над сознательным. Бессознательное, по Фрейду, — это инстинкты, в первую очередь половой, которые обусловливают всю психическую деятельность человека. Согласно теории Фрейда, конфликт, возникший между сознательным и бессознательным, если он не раскрыт и не отреагирован, может послужить причиной невроза.

История отечественной психиатрии. В славянских странах, в том числе и в России, отношение к психически больным всегда было более гуманным, чем в странах Западной Европы. Сами названия душевных болезней свидетельствуют о том, что славяне считали эти болезни божьей карой: «божья немочь», «божье бешенство», больных называли «божевільними», «божегневными». Некоторых больных провозглашали «юродивыми», «святыми» и пытались в их разговорах усматривать различные предсказания и советы.

Уже в Киевской Руси создавались организационные формы заботы о психически больных. Так, в «Уставе» князя Владимира в обязанность церкви вменялась забота о «бесноватых» наряду со старцами и калеками. В 1554 г. царь Иоанн Грозный издал указ,

требующий от монастырей заботиться о «малодушных», обеспечивать им уход и питание, а также сердечное и кроткое к ним отношение. Таким образом, первые организационные формы помощи психически больным в России были осуществлены на три века раньше, чем в Европе, а психические заболевания рассматривались как болезни мозга.

При Петре I был издан указ о создании специальных госпиталей для психически больных. С 1775 г. начали открываться психиатрические отделения при больницах. Первый дом для умалишенных был открыт в Новгороде в 1776 г., а в 1779 г. была построена первая специализированная психиатрическая больница в Петербурге, в 1809 г. — в Москве. В Украине первая психиатрическая больница была открыта в 1796 г. в Харькове («Сабурова дача»).

В 1834 г. профессор кафедры хирургии Харьковского университета П.А. Бутковский написал учебник «Душевные болезни», который был не только первым учебником на русском языке, но и первым учебником по психиатрии всех славянских народов и одним из первых в Европе. В нем содержится ряд прогрессивных положений о роли головного мозга, значении физиологических и соматических расстройств в развитии психозов. П.А. Бутковский утверждал, что душевные болезни, как и телесные, имеют свои предвестники, течение, исходы. Официально в России преподавание психиатрии на медицинских факультетах было провозглашено в 1835 г., однако чтение этого курса продолжили преподаватели других специальностей.

Первая кафедра психиатрии была открыта при Петербургской медико-хирургической академии в 1857 г., ее возглавил И.П. Балинский. Он и его ученик И.П. Мержеевский являются основателями петербургской психиатрической школы, отличающейся своими биологическими направлениями. В Москве в 1869 г. психиатрию преподавали невропатолог А.Я. Кожевников, а после открытия самостоятельной клиники — С.С. Корсаков. Имя Корсакова связано как с серьезными научными достижениями, так и с коренными реформами в отечественных психиатрических учреждениях. Он создал оригинальную классификацию психических болезней, где описаны отдельные нозологические формы (дистония, полиневритический психоз). Значимое место в истории русской психиатрии занимает К.Х. Кандинский, написавший классический труд «О псевдогаллюцинациях», ставший своеобразным руководством по психопатологии бреда, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций.

В середине XIX в. зарождается научная психиатрия в Украине. Первая самостоятельная кафедра психиатрии и неврологии была создана в 1877 г. в Харьковском университете. Возглавлял ее профес-

сор П.И. Ковалевский, известный своими работами по психологии, анатомии, психографии и предложивший классификацию психических заболеваний. С 1883 г. П.И. Ковалевский издает первый отечественный журнал «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии».

Значительную роль в развитии украинской психиатрии сыграли ученые, работающие в Харькове. Профессор А.Я. Анфимов — автор всемирно известных работ, посвященных методам психологического исследования. Профессор К.И. Платонов — видный специалист в области психотерапии, автор монографии «Слово как лечебный и физиологический фактор», которая до сих пор не утратила своего значения. Академик В.П. Протопопов — ученый, описавший вегетативные нарушения при маниакально-депрессивном психозе, которые известны как триада Протопопова. Академик Е.А. Попов — автор фазно-тормозной теории происхождения галлюцинаций.

Современные взгляды на понимание сути психической патологии сформировались под влиянием развития учения об общей и специальной патологии, общей и медицинской психологии, социально-экономического состояния общества, а также массовой осведомленности о психических расстройствах как о проявлениях нарушений функции головного мозга. Психические расстройства могут быть вызваны различными факторами — социально-экономическими, экологическими, психологическими; важную роль играет состояние адаптационных механизмов организма и центральной нервной системы (ЦНС) для сохранения психического здоровья.

История детской психиатрии

Психиатрия детского и подросткового возраста — сравнительно молодая отрасль отечественной медицинской науки, хотя психические заболевания у детей существуют, вероятно, так же давно, как и у взрослых.

В Харьковской психиатрической больнице («Сабурова дача») уже в отчете за 1912 г. отмечалась необходимость организации лечебно-воспитательных отделений для умственно отсталых детей. Однако вопрос о лечебно-педагогической помощи детям в масштабе всей страны не решился до тех пор, пока в 1918 г. при Наркомздраве не был создан отдел детской психопатологии. С того времени началось развитие детской психиатрической помощи, а также разработка научных проблем, связанных с психопатологией детского возраста. В Украине, в частности в Харькове, развитие детской психоневрологии приобрело большой размах после организации в 1932 г.

Украинской психоневрологической академии, включавшей несколько институтов, в том числе и Институт детской психоневрологии. В нем существовало две детские клиники: одна клиника, возглавляемая профессором Г.Е. Сухаревой, служила базой для разработки проблем психиатрии детского возраста, в другой под руководством профессора Л.А. Квинта, а затем профессора И.А. Поповой изучались нервные заболевания детского возраста. Разрабатывались вопросы детских неврозов, возможности использования биологических методов, применявшихся для лечения психозов у взрослых, в детском возрасте. Обсуждались проблемные вопросы о развитии методов лечебной педагогики, трудовой терапии (в детском возрасте). Особое внимание уделялось вопросам разработки психогигиены детского возраста, школьной психогигиены.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Психиатрические лечебные учреждения делят на три основные группы: амбулаторные, стационарные и социально-реабилитационные. Амбулаторную помощь психически больным оказывают в психиатрических (психоневрологических) диспансерах. Психиатрические диспансеры обслуживают больных города (городские), области (областные), района (районные). Кроме того, при районных поликлиниках, центральных районных больницах (в местах, где нет диспансеров) организовывают психиатрические кабинеты.

Показания к госпитализации в психиатрический стационар:

1. Наличие тяжелого психического заболевания, лечение которого невозможно в амбулаторных условиях.
2. Необходимость постоянного динамического врачебного наблюдения для проведения дифференциальной диагностики и постановки диагноза.
3. Показания к неотложной госпитализации (без согласия больного) регламентируются законом о психиатрической помощи.

Окончательно вопрос о госпитализации в психиатрический стационар решает только врач-психиатр после осмотра больного. При малейших сомнениях относительно психического здоровья пациента врач любой специальности обязан рекомендовать ему консультацию врача-психиатра, в случае наличия показаний к неотложной госпитализации — организовать вызов бригады специализированной психиатрической помощи.

Особенности устройства психиатрических больниц. Оптимальным местом расположения психиатрических больниц следует считать зе-

леную зону, отдаленную от насыщенных транспортом трасс и промышленных предприятий. Необходимо, чтобы территория больницы была озеленена; для каждого отделения должны быть выделены места для прогулок больных (прогулочные дворики).

Отделения психиатрических больниц дифференцируют по половому (женские и мужские) и возрастному (детские, подростковые, геронтологические) принципу. Кроме того, существуют специализированные отделения: для больных неврозами, судебно-психиатрической экспертизы, туберкулезное, инфекционное, приемное отделение, отделение для оказания неотложной медицинской помощи.

В состав психиатрической больницы включены вспомогательные лечебные (терапия, стоматология, невропатология, гинекология, хирургия, офтальмология, оториноларингология) и диагностические службы (рентгенологическое отделение, отделение электрофизиологических методов, лаборатория (клинические и биохимические исследования), а также психологическая лаборатория). Организационные мероприятия осуществляет административно-хозяйственный аппарат.

Устройство психиатрических отделений имеет некоторые особенности. К основным относится исключение возможности ухода из отделения больных с агрессивными и аутоагрессивными тенденциями. Этим объясняется режим закрытых дверей — как ведущих из отделения, так и внутри отделений. Каждое психиатрическое отделение подразделяется на два вида палат: санаторные (для больных с упорядоченным поведением) и наблюдательные (для больных, поведение которых неупорядочено, или для пациентов, требующих ухода). Детские отделения смешанные по полу; есть разделение по палатам для мальчиков и девочек. В этих отделениях организовывают классные комнаты, где дети учатся, и игровые комнаты. Устройство отделений неврозов не отличается от такового неврологических отделений, кроме необходимости наличия гипнотария.

В отделениях судебно-психиатрической экспертизы режим более строгий, чем в обычных психиатрических; он усиливается при помощи сотрудников правоохранительных органов.

В 1975 г. в самостоятельную была выделена наркологическая служба. Амбулаторная наркологическая помощь оказывается в наркологическом диспансере и районных наркологических кабинетах, а стационарная — в наркологических больницах.

Кроме психиатрических больниц существуют учреждения социальной защиты (психоневрологические интернаты для психохроников, для детей с нарушениями развития).

ПРАВОВЫЕ И ЭТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Медико-психологические аспекты организации помощи больным с психическими расстройствами

«Благо больного — высший закон» (Salus aergoti suprema lex) — основной принцип, которым должны руководствоваться все врачи и особенно психиатры. Значительна роль этики в профессиональной деятельности психиатра, так как характер его взаимоотношений с пациентом особый, что создает специфические моральные проблемы. Эти проблемы определяются тем, что психиатрия располагает средствами воздействия на человека.

Одна из задач психиатрии — повышение терпимости общества к психически больным, преодоление барьеров предвзятости и отчуждения, а также регулирование социальных санкций относительно таких больных. В отличие от других медицинских дисциплин психиатрия применяет в отношении некоторых категорий больных меры принуждения, что создает вокруг нее пугающий ореол, вызывает недоверие общества и естественное стремление оградиться от необоснованного вмешательства в свою жизнь.

Задачей психиатрической этики является ограничение сферы принуждения при оказании психиатрической помощи до пределов, определяемых медицинской необходимостью, что служит гарантией соблюдения прав человека. Не следует применять принудительные меры в отношении больных, не представляющих угрозы для себя или окружающих. Обременительность больного для окружающих не должна служить предпосылкой для применения принуждения. Длительность пребывания больного в стационаре должна определяться только его психическим состоянием; не следует удерживать пациента в больнице, так как это может привести к возникновению синдрома госпитализма. Во время пребывания в стационаре врач должен контролировать отношение медицинского персонала к больному, чтобы исключить возможность применения неадекватных или дисциплинарных мер. Не следует без крайней необходимости применять меры, ограничивающие свободу больных. Результаты исследований, проведенных в разных странах, показали, что смягчение дисциплинарных мер в психиатрических отделениях, неограниченность посещений родственниками, предоставление больным домашних отпусков значительно уменьшило количество агрессивных и аутоагрессивных действий. При выписке больных необходимо учитывать, в каких условиях они будут жить дома. Очень важно, чтобы психически больные как можно дольше оставались социально адап-

тированными, так как пациенты, продолжающие работать, поступают в стационар значительно реже, а время, проведенное ими в больнице, короче, чем у пациентов, оставивших работу.

Во взаимоотношениях врач—больной наиболее приемлема «совещательная» модель, где врач является не бесстрастным функционером, а советчиком, другом, учителем, помогающим пациенту выбрать единственно правильное решение. Однако, являясь альтернативными относительно конкретного пациента, патернализм («родительская» модель) и партнерство не альтернативны для психиатрии в целом. Специфика и сложность психиатрии состоит в том, что даже по отношению к одному и тому же больному указанные модели могут сменить друг друга на разных этапах течения болезни. Поэтому одной из задач психиатрической этики является установление оптимальных отношений между врачом и пациентом, способствующих реализации интересов больного с учетом конкретной клинической ситуации.

Мировую общественность волнуют вопросы предотвращения возможностей злоупотребления во время оказания психиатрической помощи. Антигуманное отношение к психически больным, к сожалению, встречается и в наши дни во многих странах, культурных регионах и политических системах. Злоупотребления в психиатрии — это умышленное причинение морального, физического или иного ущерба лицу путем применения к нему медицинских мер, не являющихся показанными и необходимыми, либо путем неприменения медицинских мер, являющихся показанными и необходимыми, исходя из состояния его психического здоровья. Основными нормативными актами по вопросам злоупотребления в психиатрии служат Гавайская декларация, принятая Всемирной психиатрической ассоциацией в 1977 г., а также «Принципы защиты лиц, страдающих психическим заболеванием, и улучшения здравоохранения в области психиатрии», принятые Генеральной Ассамблеей ООН в 1991 г. Какие-либо злоупотребления психиатром своими знаниями не совместимы с профессиональной этикой. Психиатр не вправе использовать свои возможности вопреки медицинским интересам, применять медицинские меры без соответствующих показаний. Нельзя ставить психиатрический диагноз только на основании несовпадения взглядов и убеждений человека с принятыми в обществе. На диагностику и лечение не должны влиять личные предубеждения психиатра. При оказании психиатрической помощи врач-психиатр должен руководствоваться только медицинскими показаниями, врачебным долгом и законом. Он должен быть независимым в своих решениях.

Закон Украины «О психиатрической помощи»

В Украине принят Закон «О психиатрической помощи», который регламентирует правила оказания помощи психически больным, отстаивает их права, а также четко определяет правила госпитализации больных в психиатрические учреждения. Основные положения этого Закона исходят из утверждения, что *психически больные, являющиеся гражданами нашей страны, пользуются всеми правами, записанными в Конституции Украины.*

Закон Украины «О психиатрической помощи» включает 10 разделов, 33 статьи. Он описывает презумпцию психического здоровья, принципы оказания психиатрической помощи, государственные гарантии обеспечения психиатрической помощи и социальной защиты психически больным, определяет конфиденциальность сведений о состоянии психического здоровья и пр. Этот Закон составлен с учетом 10 принципов ВОЗ, приведенных ниже.

1. *Развитие психического здоровья и профилактика психических расстройств.* Каждый человек должен заботиться о своем психическом благополучии и принимать меры по устранению причин психических расстройств.

2. *Доступность базовой психиатрической помощи.* Психиатрическая помощь должна сохранять достоинство пациента, быть материально доступной, справедливой, находиться на доступном расстоянии от места жительства пациента, а также оказываться по принципу добровольности.

3. *Оценка психического здоровья в соответствии с общепринятыми международными принципами.*

4. *Обеспечение психиатрической помощи в наименее ограничительной форме.* При необходимости использования различных мер ограничения следует периодически пересматривать это решение (например, каждые 30 мин при физическом ограничении, которое не должно длиться более 4 ч).

5. *Самоопределение, т. е. получение согласия лица до начала применения любого типа вмешательства.*

6. *Право на получение помощи в самоопределении.* Если пациент испытывает трудности в оценке последствий своего решения (обусловленные общим уровнем знаний, языковыми возможностями, заболеванием), ему необходимо предоставить потенциальных помощников (юриста, социального работника).

7. *Доступность процедуры пересмотра.* Для любого решения должна существовать процедура пересмотра, осуществляемая при помощи официального лица (судьи), замещающих лиц, которые уполномочены принимать решение (например, опекуна), и лиц,

оказывающих помощь. Эта процедура должна быть своевременной (в течение 3 дней после принятия решения); пациенту должна быть предоставлена возможность личного присутствия.

8. *Механизм автоматического периодического пересмотра.* При решениях, касающихся лечения или госпитализации с долговременными последствиями, должен существовать механизм автоматического периодического пересмотра по прошествии определенного интервала (например, через 6 мес.), проводимого квалифицированным лицом.

9. *Квалификация лиц, принимающих решение.* Лица, принимающие решение в отношении пациента, должны быть компетентными, осведомленными, независимыми, бесстрастными. В идеале орган, принимающий решение, должен состоять минимум из 3 человек.

10. *Соблюдение закона.* Решение должно соответствовать совокупности правовых норм, действующих в данный момент. Законы должны быть открытыми, доступными и в понятной форме. Пациента необходимо уведомлять о его правах. В частности, основные принципы оказания психиатрической помощи — гуманизм, законность, соблюдение прав человека и гражданина, добровольность, доступность. Психиатрический осмотр проводится врачом-психиатром по просьбе или по осознанному согласию пациента, в отношении детей до 15-летнего возраста — по просьбе их родителей.

Конвенция о правах ребенка

Для повышения юридической компетенции педагогов, родителей, социальных работников и педиатров мы приводим следующую информацию: существует Детский фонд Организации Объединенных Наций (ЮНИСЕФ), деятельность которого направлена исключительно на защиту прав детей, помощь в обеспечении их основных потребностей, расширении возможностей для реализации потенциала детей и подростков во всем мире.

ЮНИСЕФ был создан в 1946 г. на первой сессии Генеральной Ассамблеи ООН для координации усилий всех организаций мира по осуществлению международного движения по защите интересов детей. За деятельность по улучшению положения детей во всем мире ЮНИСЕФ был награжден Нобелевской премией мира в 1965 г. С 1997 г. открыто постоянное представительство ЮНИСЕФ в Украине.

Генеральная Ассамблея ООН в 1989 г. приняла Конвенцию о правах ребенка, которая является первым в истории человечества документом, принятым 191 страной, т. е. большинством стран мира.

Нужно обратить внимание на такой факт: если раньше защита детей рассматривалась как благотворительная деятельность, то с

принятием Конвенции она стала обязанностью государства. Следовательно, дети с момента рождения имеют все основные свободы и неотъемлемые права человека.

Украина ратифицировала Конвенцию 27 февраля 1991 г., т. е. правительство взяло на себя обязательство о выполнении всех ее требований. После этого правительство приняло законодательные акты и дополнения к законам о защите семьи, матерей и детей, программу «Дети Украины».

В Конвенции указывается, что дети являются полноправными членами общества и в силу своей уязвимости нуждаются в особой заботе и защите. В ней также подтверждается необходимость правовой и другой защиты ребенка до и после рождения, важность уважения культурных ценностей народа, к которому принадлежит ребенок.

Следует знать, что ребенком признается лицо, не достигшее 18 лет, за исключением тех случаев, когда в соответствии с национальными законами предусматривается совершеннолетие в более раннем возрасте (ст. 1).

Главной особенностью Конвенции о правах ребенка является предоставление международно признанных прав человека, которые охватывают все стороны жизни ребенка. Основой Конвенции следует считать три фундаментальных права:

- принцип «наилучших интересов»;
- защита от дискриминации;
- право на участие ребенка в жизни общества.

Эти права взаимосвязаны, дополняют друг друга и способствуют достижению главной цели — обеспечению «выживания и развития» ребенка (ст. 6).

Ниже приведены основные постулаты Конвенции ООН, определяющие защиту ребенка.

Статья 5 — никто не должен подвергаться пыткам или жестоким, бесчеловечным или унижающим собственное достоинство видам обращения и наказания.

Статья 6 — в максимально возможной степени обеспечивает здоровое развитие ребенка.

Статья 16 — обеспечивает защиту от произвольного или незаконного вмешательства в личную жизнь ребенка, от посягательства на его честь и репутацию.

Статья 19 — дает определение понятия «жестокое обращение» и определяет меры защиты.

Статья 24 — определяет меры по борьбе с болезнями и недоеданием.

Статья 27 — признает права каждого ребенка на уровень жизни, необходимый для физического, умственного, духовного, нравственного и социального развития.

Статья 34 — обеспечивает защиту ребенка от сексуального совращения.

Статья 37 — обеспечивает защиту ребенка от других форм жестокого обращения.

Статья 39 — предусматривает меры помощи ребенку, ставшему жертвой жестокого обращения.

Государство должно уделять первоочередное внимание «наилучшему обеспечению интересов ребенка». Это отображено в статье 8, где говорится о том, что «государство должно уважать право ребенка на сохранение своей индивидуальности, включая имя, гражданство и семейные связи», в статье 12 — о его праве «выражать свои взгляды по всем вопросам, затрагивающим ребенка», причем взглядам ребенка должно уделяться внимание при решении любых вопросов, касающихся его.

В статье 9 отмечается, что ребенок имеет право жить со своими родителями, однако если он подвергается жестокому обращению или родители о нем не заботятся, ребенок может быть разлучен со своими родителями, если это «необходимо в наилучших интересах ребенка».

Дети имеют право на защиту от вмешательства в их «личную жизнь, семейную жизнь, неприкосновенность жилища или тайну корреспонденции» (ст. 16), на защиту «от любых форм физического или психологического насилия, оскорбления, грубого обращения или эксплуатации, включая сексуальное злоупотребление, со стороны родителей, опекунов или любого другого лица, заботящегося о ребенке» (ст. 19).

Одним из общепризнанных прав человека есть право ребенка на достойные условия жизни и соответствующее медицинское обслуживание, которое закреплено в Конвенции (ст. 23, 24 и 27).

Поскольку образование имеет очень важное значение для развития детей, право на образование является одним из основных прав человека, цель которого — «бесплатное и обязательное начальное образование, среднее образование (общее или профессиональное), доступное для всех детей», а также высшее образование «на основе способностей каждого» (ст. 28, 29).

Защите от дискриминации посвящена статья 2, в которой отмечено, что государство обязано защищать ребенка от любых форм дискриминации и принимать необходимые меры по защите его прав.

Существенной является тема участия, которая также закреплена в ряде статей Конвенции, тем или иным способом затрагивающих различные стороны участия ребенка в жизни общества.

Участие может выражаться во многих формах. Так, в статье 12 говорится о праве свободно выражать свои взгляды, причем ребенку предоставляется «возможность быть заслушанным в ходе любого судебного или административного разбирательства, затрагивающего ребенка». Ребенок имеет право «искать, получать, передавать информацию и идеи любого рода, независимо от границ, в устной, письменной или печатной форме, в форме произведений искусства», причем ограничения также предусмотрены законом (ст. 13).

О свободе мысли, совести, религии гласит статья 14, о праве на свободу ассоциации, мирных собраний — статья 15.

Участие отвечает потребностям развития самого ребенка, поскольку путем личного участия дети учатся самостоятельно принимать решения, обретают уверенность в себе. Поэтому важно, чтобы ребенок имел доступ к информации и материалам, которые направлены на содействие здоровому физическому и психическому развитию (ст. 17).

Каждое из прав, закрепленных в Конвенции, соответствует потребностям развития ребенка, дает ответ на многие вопросы детей.

В Конвенцию о правах ребенка включены стандарты о личной свободе и безопасности. В статье 37 указано: «Ни один ребенок не должен подвергаться пыткам или другим жестоким, бесчеловечным или унижающим достоинство видам обращения или наказания»; смертная казнь и пожизненное заключение без возможности освобождения запрещены при наказании лиц в возрасте до 18 лет.

Дети также защищены от экономической, сексуальной, военной и всех других форм эксплуатации согласно статьям 32, 33, 34, 36, 38.

Ответственность перед законом

В результате социопсихологических исследований установлено, что школьники очень мало информированы о своих правах и об ответственности за свои поступки перед обществом, законом.

Как свидетельствует статистика, ситуация относительно преступности среди несовершеннолетних в Украине за последние годы резко осложнилась: растет количество беспризорных детей и правонарушителей как среди детей, так и среди подростков.

Процесс информирования школьников об ответственности, которая ожидает их при нарушении некоторых статей Уголовного кодекса Украины, играет важную роль в формировании стратегии психопрофилактики девиантного поведения.

Следует обратить внимание на некоторые поведенческие паттерны, имеющие значение в формировании нарушений социального функционирования.

Шалость	Злонамеренный поступок	Вандализм
Спрятать ручку, тетрадь своего соседа по парте; позвонить приятелю и сказать, что первого урока не будет; отключить телефон, сказав сестре, что он не работает	Жестоко обращаться с животным, участвовать в жестоких драках и т.д. Разбить оконное стекло специально. Сорвать любимые цветы с клумбы соседки по даче	Разрушение надгробных памятников. Погромы автомобилей, разбитые витрины магазинов и т.д. Разбитые фанатами скамейки на стадионах

Почему дети делают это, что ими движет? Выделяют такие причины:

- гнев;
- злобность;
- желание подшутить над сверстниками;
- распущенность;
- собственные неудачи;
- обычная скука;
- зависть;
- давление со стороны;
- низкая самооценка и др.

Одним из наиболее распространенных преступлений является хулиганство — «грубе порушення громадського порядку з мотивів неповаги до суспільства, що супроводжується особливою зухвалістю чи винятковим цинізмом» (ст. 296 Кримінального кодексу України).

В зависимости от степени опасности для общества хулиганство подразделяют на три вида: простое, злостное и особо злостное.

Простое хулиганство — грубое нарушение общественного порядка и явное пренебрежение к обществу — карается штрафом до пятидесяти необлагаемых минимумов доходов граждан, или арестом до 6 месяцев, или лишением свободы до 3 лет (ч. 1 ст. 296 Уголовного кодекса Украины).

Те же действия, но совершенные группой лиц, в статье 296 Уголовного кодекса определены как злостное хулиганство и наказываются ограничением свободы на срок до 5 лет или лишением свободы до 4 лет (ч. 2). Оказание сопротивления лицам, останавливающим хулиганские действия, карается лишением свободы на срок от 2 до 7 лет (ч. 3).

Особо злостным есть хулиганство, при совершении которого были применены огнестрельное оружие, ножи, кастеты, а также другие предметы, приспособленные для нанесения телесных повреждений.

Таким образом, особо злостное хулиганство дополнительно характеризуется орудием преступления и карается лишением свободы от 3 до 5 лет (ч. 4 ст. 296).

Уголовная ответственность определяется согласно Уголовному кодексу Украины:

4.1 Уголовной ответственности подлежат лица, которым до совершения преступления исполнилось 16 лет.

4.2 Лица, совершившие преступления в возрасте 14—16 лет, подлежат уголовной ответственности за:

— умышленное убийство (ст. 115—117);

— посягательство на жизнь государственного или общественного деятеля, работника правоохранительных органов (ст. 112, 348, 379, 400, 443);

— умышленное тяжкое телесное повреждение (ч. 3 ст. 121, ст. 345, 346, 350, 377, 398);

— умышленное средней тяжести телесное повреждение (ст. 122, 345, 346, 350, 377, 398);

— диверсию (ст. 113);

— бандитизм (ст. 257);

— террористический акт (ст. 258);

— захват заложников (ст. 147 и 349);

— изнасилование (ст. 152);

— грабеж (ст. 186, 262, 308);

— разбой (ст. 187, 262, 308, ч. 3);

— вымогательство (ст. 189, 262, 308);

— умышленное уничтожение или повреждение имущества (ст. 194, 347, 352, 378, ч. 2);

— повреждение путей сообщения и транспортных средств (ч. 2, 3 ст. 289);

— незаконное завладение транспортным средством (ч. 2, 3 ст. 289).

В связи с ростом наркомании среди детей и подростков особое внимание следует обратить на ч. 1 ст. 307 («Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання чи збут наркотичних засобів карається позбавленням волі на строк від 3 до 8 років») и ст. 308 («Незаконне виробництво, виготовлення, придбання, зберігання, перевезення, пересилання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів без мети збуту караються позбавленням волі на строк від 3 до 8 років»). Представленный перечень статей Уголовного кодекса Украины можно использовать в беседе с детьми по предупреждению как девиантного, делинквентного поведения, так и правонарушений и преступлений.

МЕТОДЫ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ. РЕГИСТРЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В ходе проведения психиатрического исследования основным является клинико-психопатологический метод, который направлен на выявление психопатологических симптомов и синдромов. Этот метод включает анализ жалоб больного, данных анамнеза, клинического интервью и оценки внешних проявлений психического состояния больного.

Наряду с оценкой психического статуса клиническое исследование в психиатрии включает оценку соматического и неврологического статуса больного, а также использование результатов дополнительных исследований.

Полученные в ходе обследования данные заносятся в историю болезни.

Схема истории болезни

1. Паспортные данные (сведения): фамилия, имя, отчество, год рождения, образование, место обучения или работы, специальность, домашний адрес, дата поступления в стационар.

2. Жалобы больного. Необходимо учитывать все жалобы (не только психические, но и соматические), при этом желательно фиксировать прямую речь больного.

3. Субъективный анамнез жизни и болезни (со слов больного). В психиатрической истории болезни принципиально важно собрать данные о жизни больного перед анамнезом заболевания, что дает возможность выяснить некоторые эпизоды, которые пациент не оценивает как болезненные. Необходимо полное описание всех этапов жизни, перенесенных заболеваний, экзогенных вредностей, данных о наследственности, соматическом и психическом здоровье его ближайших родственников.

В анамнезе заболевания должны быть отображены события или провоцирующие факторы болезни, описаны первые признаки заболевания, частота госпитализаций, применявшиеся методы терапии и их эффективность, динамика заболевания, ее влияние на качество жизни и трудоспособность больного.

4. Объективный анамнез жизни и болезни (из медицинской документации либо других достоверных источников информации). Сопоставить с информацией, полученной от самого пациента.

5. Состояние больного на момент обследования:

а) соматическое (по общей схеме обследования, принятой в соматических клиниках);

б) неврологическое (в соответствии со схемой обследования неврологического статуса в неврологической клинике);

в) психическое (психический статус):

- степень контакта больного с врачом (хороший контакт, формальный и др.);
- ориентация в пространстве и времени, в собственной личности, узнавание окружающих;
- нарушения восприятия (метаморфопсии, иллюзии, галлюцинации), описание их характера относительно анализаторов, по сложности, полноте развития и отношению к больному, признаки галлюцинаторного поведения;
- особенности внимания (прикованность, истощаемость, снижение вовлеченности, рассеянность);
- нарушения памяти (гипермнезии, гипомнезии, амнезии, парамнезии);
- нарушения мышления: по темпу (ускорение, замедление, задержка мышления), по связности ассоциаций (расщепление мышления, паралогическое мышление, бессвязное мышление, резонерство, детализация), по содержанию (навязчивые, сверхценные, бредовые идеи), бредовые идеи и их систематизация, нарушения интеллекта;
- нарушения эмоций: настроение, эмоциональные реакции во время обследования (неадекватность эмоций, амбивалентность и др.), нарушения эмоций по силе (усиление, ослабление), нарушения подвижности эмоций;
- нарушения эффекторно-волевой сферы: состояние целенаправленной активности (усиление, ослабление, извращение), состояние влечений (усиление, ослабление, отклонения).

Как правило, все психопатологические проявления иллюстрируются прямой речью, высказываниями больного, описанием его поведения, мимики и т.п.

6. Выводы с учетом материалов первичного обследования, предварительный синдромологический диагноз. Определить психопатологический синдром, поставить предварительный диагноз, назначить экстренные лечебные мероприятия.

7. Данные последующего наблюдения и обследования больного. Учитывать данные лабораторных и инструментальных исследований, результаты обследования другими специалистами, результаты психодиагностического исследования, записи ежедневного наблюдения за больными и т.д.

8. Проведение дифференциальной диагностики. Сравнить клинические данные конкретного больного с типичной клинической картиной всех заболеваний, при которых может наблюдаться установленный в предварительном диагнозе ведущий психопатологический синдром.

9. Установление окончательного диагноза. Поставить окончательный нозологический и синдромологический диагноз, назначить лечение.

10. Назначение лечения. Изложить и обосновать рекомендации по лечению данного больного.

11. Определение прогноза и социально-трудовых рекомендаций.

Психопатологические симптомы и синдромы

Психопатологический симптом — это какой-либо повторяемый у разных больных феномен, который указывает на патологию, болезненное отступление от естественного хода психических процессов и ведет к дезадаптации. Основное диагностическое значение симптомов реализуется через образованные из них синдромы.

Психопатологическй синдром — повторяемый комплекс симптомов, тесно связанных между собою общими механизмами происхождения и характеризующих состояние больного в данный момент. Синдром является важнейшей диагностической категорией психиатрии.

Понятие о регистрах психических расстройств

Синдромы непсихотического регистра в основном характеризуются нарушениями в эмоциональной и двигательно-волевой сферах при наличии осознания факта болезни.

Синдромы психотического регистра сопровождаются наличием как минимум одного из следующих признаков: галлюцинации, бредовые идеи, расстройства сознания при отсутствии осознания факта болезни.

Синдромы дефектно-органического регистра характеризуются когнитивными нарушениями (расстройства памяти, внимания, мышления и интеллекта) с частичным фактом осознания болезни.

Классификация психических расстройств

Международная классификация болезней (МКБ) разрабатывается ВОЗ с целью унификации диагностического подхода при проведе-

нии статистических, научных и социальных исследований. В настоящее время действует 10-й пересмотр — МКБ-10 (ICD-10), где психические расстройства и нарушения поведения составляют класс 5 (F).

Классификация психических и поведенческих расстройств *(список рубрик главы 5 МКБ-10)*

F00—F09 Органические, включая симптоматические, психические расстройства

F00 Деменция при болезни Альцгеймера

F01 Сосудистая деменция

F02 Деменция при других заболеваниях, классифицированная в других рубликах (болезни Пика, Крейтцфельдта—Якоба, Паркинсона, хорея Гентингтона, СПИД и др.)

F03 Деменция неуточненная

F04 Органический амнестический (корсаковский) синдром, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами

F05 Делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами

F06 Другие психические расстройства (галлюциноз, бред, кататония и др.)

F07 Расстройства личности и поведения, обусловленные болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга

F09 Органическое или симптоматическое психическое расстройство неуточненное

F10—F19 Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ

F10 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя

F11 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов

F12 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов

F13 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств

F14 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина

F15 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов (включая кофеин)

F16 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов

F17 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака

F18 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей

F19 Психичечские и поведенческие расстройства, вызванные одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ

F20—F29 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

F20 Шизофрения

F20.0 Параноидная шизофрения

F20.1 Гебефреническая шизофрения

F20.2 Кататоническая шизофрения

F20.3 Недифференцированная шизофрения

F20.4 Постшизофреническая депрессия

F20.5 Остаточная шизофрения

F20.6 Простой тип шизофрении

F20.8 Другой тип шизофрении

F20.9 Шизофрения неуточненная

F21 Шизотипическое расстройство

F22 Хронические бредовые расстройства

F23 Острые и переходящие психотические расстройства

F24 Индуцированное бредовое расстройство

F25 Шизоаффективные расстройства

F28 Другие неорганические психотические расстройства

F29 Неорганический психоз неуточненный

F30—F39 Расстройства настроения (аффективные расстройства)

F30 Маниакальный эпизод

F31 Биполярное аффективное расстройство

F32 Депрессивный эпизод

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство

F34 Устойчивые расстройства настроения (аффективные расстройства)

F38 Другие расстройства настроения (аффективные)

F39 Расстройство настроения (аффективное) неуточненное

F40—F48 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F40 Фобические тревожные расстройства

F41 Другие тревожные расстройства

F42 Обсессивно-компульсивное расстройство

F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства

F45 Соматоформные расстройства

F48 Другие невротические расстройства

F48.0 Неврастения

F48.9 Невротическое расстройство неуточненное

F50—F59 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F50 Расстройства приема пищи

F51 Расстройства сна неорганической этиологии

F52 Сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими нарушениями или болезнями

F53 Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках

F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках

F55 Злоупотребления веществами, не вызывающими зависимость

F59 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами, неуточненные

F60—F69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте

F60 Специфические расстройства личности (психопатии)

- F60.0 Параноидное расстройство личности
- F60.1 Шизоидное расстройство личности
- F60.2 Диссоциальное расстройство личности
- F60.3 Эмоционально неустройчивое расстройство личности
- F60.4 Истерическое расстройство личности
- F60.5 Ананкастическое расстройство личности
- F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности
- F60.7 Расстройство типа зависимой личности
- F60.8 Другие специфические расстройства личности
- F60.9 Расстройство личности неуточненное

F61 Смешанные и другие расстройства личности

F62 Стойкие изменения личности, не связанные с повреждением или болезнью головного мозга

F63 Расстройства привычек и влечений

F64 Расстройства половой идентификации

F65 Расстройства сексуального предпочтения

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с половым развитием и ориентацией

F68 Другие расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (симуляция, синдром Мюнхгаузена и др.)

F69 Расстройство личности и поведения в зрелом возрасте неуточненное

F70—F79 Умственная отсталость

F70 Умственная отсталость легкой степени

F71 Умственная отсталость умеренная

F72 Умственная отсталость тяжелая
F73 Умственная отсталость глубокая
F78 Другие формы умственной отсталости
F79 Умственная отсталость неуточненная
F80—F89 Расстройства психологического развития
F80 Специфические расстройства развития речи
F81 Специфические расстройства развития учебных навыков
F82 Специфические расстройства развития моторной функции
F83 Смешанные специфические расстройства психологического развития
F84 Общие расстройства психологического развития
F84.0 Детский аутизм
F88 Другие расстройства психологического развития
F89 Расстройство психологического развития неуточненное
F90—F98 Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте
F90 Гиперкинетические расстройства
F91 Расстройства поведения
F92 Смешанные расстройства поведения и эмоций
F93 Эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста
F94 Расстройства социального функционирования, начало которых характерно для детского и подросткового возраста
F95 Тики
F98 Другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (энурез, энкопрез, заикание, расстройства питания)
F99 Неуточненные психические расстройства

МЕЖДУНАРОДНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ В ПЕРВЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ

Диагностическая классификация нарушений психического здоровья и развития в младенчестве и раннем детстве **0—3 Diagnostic Classification**: представляет собой результат работы большого коллектива специалистов Европы и Северной Америки, проведенной в 1987—1994 гг. в Национальном центре клинических программ по раннему детству в Арлингтоне (США). При создании классификации использовалась определенная база данных — множество конкретных случаев, которые оценивали в процессе экспертной дискуссии. Концептуально 0—3 Diagnostic Classification служит дополне-

нием уже существующих Диагностического и статистического справочника Американской псиатрической ассоциации (DSM-IV) и ICD-10. Она носит новаторский характер, так как описывает ряд диагностических категорий, не выделенных в предыдущих классификационных системах, а также фокусирует внимание клинициста на специфических проблемах раннего детского возраста.

Основные цели, задачи и принципы построения классификации

Основными целями и задачами классификации являются:

• определение единых подходов к психопатологической диагностике детей в возрасте до 3 лет включительно;

• возможность идентификации на современном уровне знаний некоторых этиопатогенетических факторов ранней детской психопатологии;

• возможность диагностики состояний риска;

• наличие конкретных рекомендаций для психотерапевтического вмешательства.

Соответственно задачам 0—3 Diagnostic Classification строится как многоосевая классификационная система.

Для работы с классификацией предлагается следующая схема обследования:

— регистрация отклонений и патологических симптомов, имеющих место у ребенка на данный момент;

— сбор данных о предыдущем и настоящем развитии ребенка;

— описание семейных отношений и личностей родителей, составление социальной характеристики семьи;

— описание взаимоотношений ребенка и его главного воспитателя (caregiver);

— выяснение особенностей конституции и степени зрелости ребенка путем оценки его сенсорных, аффективных, моторных, речевых и когнитивных возможностей;

— учет анамнеза беременности и родов, генеалогических данных, стрессоров на момент обследования.

Полученная информация в дальнейшем оценивается в рамках **пяти диагностических осей**:

Ось I. Основной диагноз.

Ось II. Классификация нарушений взаимоотношений.

Ось III. Медицинские диагнозы и состояния нарушения развития (включает сопутствующие соматические, неврологические и психические расстройства, диагностируемые по другим классификациям).

Ось IV. Психосоциальные стрессоры.

Ось V. Функциональный уровень эмоционального развития.

Первая и главная ось — ось основного диагноза, — включает 7 диагностических рубрик с подпунктами. Пять из них повторяют диагностические рубрики и подрубрики ICD-10 (перечислены в порядке расположения их в 0—3 Diagnostic Classification): посттравматическое стрессовое расстройство; расстройства эффекта; расстройства адаптации; поведенческие расстройства, связанные с нарушениями сна; поведенческие расстройства, связанные с приемом пищи. Две оставшиеся рубрики представляют собой новые диагностические обозначения, отсутствующие в упомянутых классификациях, — это регуляторные расстройства и нарушения связей и коммуникаций; мультисистемное нарушение развития.

0—3 Диагностическая классификация психического здоровья и нарушений развития у младенцев и маленьких детей (0—3 Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood)

Ось I. Основной диагноз

100. Посттравматические расстройства (Traumatic Stress Disorder)

200. Расстройства эмоционального реагирования (нарушения аффекта) (Disorder of Affect)

201. Тревожные расстройства (Anxiety Disorder of Infancy and Early Childhood) по силе и по времени

202. Нарушения настроения — реакция горя (Mood Disorder: Prolonged Bereavement/Grief Reaction)

203. Нарушения настроения — депрессия (Mood Disorder: Depression of Infancy and Early Childhood)

204. Нарушения эмоциональной экспрессивности (выразительности) (Mixed Disorder of Emotional Expressiveness)

205. Нарушения половой идентификации у детей (Childhood Gender Identity Disorder)

206. Реактивные расстройства, связанные с депривацией привязанности (недостатком ухода и внимания) (Reactive Attachment Deprivation/Maltreatment Disorder of Infancy)

300. Нарушения адаптации (расстройства приспособления) (Adjustment Disorder) не 2 < нед. и не 4 > мес.

400. Регуляторные нарушения (Regulatory Disorders) (должны быть с рождения)

401. Гиперсенситивные нарушения (Type 1: Hypersensitive)

402. Гипореактивные нарушения (Type 2: Underreactive)

403. Импульсивные, моторно-дезорганизованные нарушения (Type 3: Motorically Disorganized, Impulsive)

404. Другие (Type 4: Other)

500. Нарушения сна (Sleep Behavior Disorder)

600. Нарушения питания (Eating Behavior Disorder)

700. Нарушения взаимодействия и коммуникации — мультисистемные нарушения развития и первазивные расстройства (Disorder of Relating and Communicating Multisystem Developmental Disorder)

Ось II. Классификация нарушений взаимоотношений

901. Сверхвовлеченность (Overinvolved)

902. Недостаток вовлеченности (Underinvolved)

903. Тревога, напряжение (Anxious/Tense)

904. Враждебность (Angry/Hostile)

905. Смешанные нарушения отношений (Mixed Relationship Disorder)

906. Насилие (Abusive)

906a. Насилие словесное (вербальное) (Verbally Abusive)

906b. Насилие физическое (Physically Abusive)

906c. Насилие сексуальное (Sexually Abusive)

ШКАЛА ИССЛЕДОВАНИЯ ОТНОШЕНИЙ РОДИТЕЛЕЙ И ДЕТЕЙ (PIR-GAS)

Оценки ниже 40 включают нарушения, серьезные нарушения и нарушенные отношения тяжелой степени. Оценки от 40 до 70 описывают лишь тенденции в отношениях, которые не представляют особой опасности и поэтому не могут быть названы нарушениями.

90. Хорошо адаптированные (Well adapted). Хорошие отношения, энтузиазм и взаимное удовольствие, свобода от конфликтов, отношения способствуют росту и развитию ребенка.

80. Адаптированные (Adapted). Нет патологии в отношениях. Существует взаимность, удовольствие, синхронность.

70. Измененные (Perturbed). Отношения несколько нарушены. Сложности относятся к одной сфере отношений, в других сферах все в порядке. Сложности возникают на протяжении нескольких дней или нескольких недель. (Заболевший ребенок плохо спит, чем очень расстраивает родителей, либо родители заняты переездом и не уделяют ребенку обычного внимания.)

60. Значительно измененные (Significantly Perturbed). Отношения в основном адекватные и удовлетворяют родителей. Сложности возникают лишь в некоторых областях и длятся не дольше месяца (ребенок отказывается от еды после рождения брата или сестры).

50. Стресс (Distressed). Существуют сложности, но отношения все-таки гибкие и адаптивные (ребенок очень часто расстраивается, когда его мать не хочет кормить его помедленнее и избегает отношений «лицом-к-лицу», в остальном все нормально).

40. Нарушенные (Disturbed). Существует серьезный риск нарушения отношений в диаде. Адаптивность отношений снижается из-за наличия конфликтов. Понимание намерений другой стороны становится субъективным (родитель и ребенок доводят друг друга до слез в разных ситуациях — кормление, одевание, укладывание в постель).

30. Расстройство (Disordered). Относительно стабильные, малоадаптивные отношения, стресс у одного или обоих партнеров. Ригидность в отношениях, особенно если они приводят к стрессу. Конфликтность, отношения могут в большой степени препятствовать развитию ребенка (депрессивный родитель ищет успокоения у своего ребенка, как бы перекладывая на него родительскую роль).

20. Серьезно нарушенные (Severely Disordered) отношения. Один или оба партнера переживают серьезный стресс. Малоадаптивность, ригидность, ничего не меняется к лучшему в течение длительного времени. Конфликты затрагивают значительную часть отношений (отец и ребенок постоянно конфликтуют).

10. Тяжелое нарушение (Grossly Impaired). Отношения опасно дезорганизованные. Ребенку может быть нанесена физическая травма.

Ось III. Медицинские диагнозы и состояния, нарушения развития

Ось IV. Психосоциальные стрессоры

Ось V. Функциональный уровень эмоционального развития

Краткое описание классификационной системы

Правила выбора соответствующего диагноза

Основной диагноз должен отражать наиболее выраженные признаки патологии. Приведенные ниже правила помогут врачу в постановке диагноза.

1. Посттравматические отклонения должны рассматриваться в первую очередь. Эта патология может существовать только при наличии стресса в анамнезе.

2. Регуляторные расстройства должны рассматриваться при наличии явных конституциональных проблем или проблем, основанных на нарушениях развития сенсорных, двигательных, организационных или интеграционных функций.

3. Нарушения адаптации должны рассматриваться, если существующие проблемы умеренны, наблюдаются относительно недолго (менее 4 мес.) и связаны с определенным внешним (экзогенным) событием.

4. Нарушения настроения и эмоциональной реакции должны рассматриваться, если не наблюдается явных конституциональных или основанных на нарушениях развития отклонений, серьезного

стресса или травмы, но существующие проблемы явно выражены или длятся достаточно долго.

5. Мультисистемные нарушения развития и отклонения, вызванные плохим отношением, должны рассматриваться после всех других категорий.

6. Патология взаимоотношений должна рассматриваться, если определенные трудности возникают только во взаимоотношениях с определенными людьми.

7. Отклонения, вызванные плохим отношением, потерей родителей, должны рассматриваться при неадекватном физическом, психологическом и эмоциональном уходе за ребенком.

8. Такие симптомы, как нарушение сна и приема пищи, требуют оценки моментов, лежащих в их основе (внезапная травма, реакция адаптации или отклонения, вызванные плохим отношением, потерей ролителей, регуляторные и мультисистемные нарушения развития).

Ось I. ОСНОВНОЙ ДИАГНОЗ

Основной диагноз должен отражать наиболее выраженные признаки отклонения психического здоровья.

100. Посттравматические расстройства (TSD)

Этот диагноз имеет ряд симптомов, которые могут наблюдаться у ребенка, пережившего отдельный травмирующий случай, серию связанных травмирующих событий или хронический стресс. Ребенок мог стать непосредственным участником травмирующего события, мог быть свидетелем случая, повлекшего за собой чью-то смерть, угрозу для жизни или серьезную травму ребенка или других людей.

Различают такие виды травмирующего события:

- внезапное или неожиданное (землетрясение, террористический акт, нападение животного);
- серия связанных событий (повторяющиеся авианалеты);
- длительная травмирующая ситуация (хроническое избиение или сексуальные домогательства).

Природа симптомов должна быть понятна в контексте травмы, в персональной характеристике случая ребенком, в способности воспитателя (родителя) помочь ребенку справиться с проблемой в пределах чувства защищенности и безопасности. В некоторых случаях воспоминания детей могут изменяться в результате попыток переиграть травму. Поэтому изменение мнения ребенка о травмирующем случае не всегда свидетельствует о том, что травма была просто фантазией.

При тяжелых психологических травмах (типа угрожающей жизни раны у члена семьи) без эффективного вмешательства реакции на травматический стресс в большинстве случаев останутся.

При диагностике TSD врач должен определить наличие травмирующего события и ниже перечисленных признаков:

1. Переигрывание травмирующего события, проявляющееся следующим образом:

• посттравматическая игра с введением каких-то аспектов травмы;

• повторяющиеся воспоминания — вопросы о травмирующем событии. При этом ребенок не обязательно страдает;

• повторяющиеся ночные кошмары, особенно если содержание снов связано с травмой;

• стресс при упоминании травмы;

• неадекватное поведение, вызванное «вспышками» в памяти отдельных эпизодов травмы.

2. Снижение реакции или нарушения в развитии, появившиеся после травмирующего события:

• усиление социального отчуждения;

• ограничение рамок реакций;

• временная потеря ранее приобретенных навыков;

• пониженный интерес к игре по сравнению с уровнем интереса до травмирующего события.

3. Симптомы повышенного возбуждения:

• ночные страхи — ребенок просыпается с криком, дыхание и сердцебиение учащены, потливость. Появляются в первой трети ночи и длятся от 1 до 5 мин;

• отказ идти спать;

• повторяющиеся ночные пробуждения, не связанные с ночными страхами;

• снижение концентрации внимания;

• гипербдительность;

• реагирование на внешние раздражители с преувеличенным страхом.

4. Симптомы (страх или агрессия), ранее не проявлявшиеся:

• агрессия по отношению к ровесникам, взрослым и животным;

• разделение страхов на части;

• боязнь темноты;

• другие новые страхи;

• пессимизм или поведение, провоцирующее к оскорблению (мазохизм);

• сексуальное и агрессивное поведение, не соответствующее возрасту;

• другие невербальные реакции, пережитые во время травмы (соматические симптомы, боль);

• другие новые симптомы.

Если зарегистрированы травмирующее событие и перечисленные выше симптомы, ставят диагноз TSD как дополнение к другим основным диагнозам.

200. Расстройства эмоционального реагирования

Эта категория больше фокусируется на детских эмоциональных переживаниях и симптомах, являющихся основными особенностями поведения ребенка, чем на ситуационных специфических признаках.

Сюда включены аномальные страхи, неадекватное настроение, смешанные нарушения эмоциональных проявлений, нарушение определения пола, аномальные пристрастия.

Серьезные задержки в развитии у детей с нарушениями эмоциональной реакции не проявляются. Поэтому эмоциональные нарушения могут быть противопоставлены регуляторным отклонениям или нарушениям в развитии: регуляторные отклонения имеют явное конституциональное содействие или сопровождаются нарушениями в созревании; мультисистемные отклонения включают множественные проблемы в развитии.

Эмоциональные нарушения часто связаны с определенными взаимоотношениями ребенка и родителей (воспитателя).

201. Тревожные расстройства по силе и времени

Диагноз «Патологические страхи» может базироваться на:

- разносторонних множественных или специфических страхах;
- чрезмерной сепарации или боязни незнакомых людей;
- эпизодах чрезмерного волнения или паники без явно выраженной стремительности;
- чрезмерном подавлении или «зажатости» в поведении из-за волнения;
- серьезном беспокойстве, связанном с недостатком развития основных эго-функций, обычно появляющихся в возрасте 2—4 лет. Эти функции включают управление импульсами, рост стабильной регуляции настроения, «тестирование» действительности;
- поведенческих проявлениях страха, таких как волнение, неудержимый плач, крик;
- страхи ребенка можно квалифицировать как патологические, если они наблюдаются на протяжении как минимум 2 нед. и вредят социальным взаимоотношениям, игре, речи, сну.

Обдумывая диагноз «Патологические страхи», врач должен рассматривать существующие симптомы, их продолжительность и степень негативного влияния на ребенка.

При постановке диагноза «Патологические страхи» врач всегда должен помнить следующее:

• если известно о травмирующем событии в прошлом и существующие проблемы были замечены после травмы, то на первом месте должен стоять диагноз TSD;

• диагноз «Патологические страхи» нельзя ставить при наличии мультисистемных нарушений развития;

• если наблюдаются нарушения сенсорной реактивности, нарушения речи, слухового и визуально-пространственного восприятия или двигательные проблемы, то на первом месте должен стоять диагноз «Регуляторные нарушения»;

• если страхи ребенка ограничены особыми взаимоотношениями, то только диагноз «Нарушения во взаимоотношениях» должен приниматься во внимание.

202. Нарушения настроения — реакция горя (продолжительная тяжелая утрата/печальная реакция)

Эта категория основана на предпосылке, что потеря «самого главного человека» почти всегда является серьезной проблемой для маленького ребенка, потому что большинство детей не имеют эмоционального и познавательного ресурса для того, чтобы справиться с такой ситуацией. Страдающий ребенок может иметь другого воспитателя, который тоже грустит и не способен оказать поддержку. Детская печаль в таком случае может осложняться. Все печальные реакции и настроения ребенка требуют ближайшего рассмотрения и вмешательства, даже если симптомы мимолетны.

Проявления этого состояния могут включать **протест, отчаяние, отделение**. Среди других симптомов возможны:

• плач, поиск отсутствующего родителя, отказ от заботы другого человека;

• эмоциональное уединение, вялость, грустное выражение лица, отсутствие интереса к соответствующим возрасту занятиям;

• нарушения сна и приема пищи;

• регресс или потеря ранее достигнутого уровня развития;

• сужение диапазона эмоциональных реакций;

• отделение в виде индифферентности по отношению к напоминанию об отсутствующем родителе (при рассматривании фотографии или упоминании имени родителя — избирательная «забывчивость» с кажущимся неузнаванием);

• крайняя чувствительность к любым напоминаниям о родителе (ребенок показывает свое горе, трогает предметы, принадлежащие родителю). Такие предметы-ценности или напоминания могут быть источниками комфорта и счастливых воспоминаний до тех пор,

пока ребенок еще не осознает неизбежности потери. Также ребенок может проявить сильные эмоции по отношению к любой теме, даже незначительно связанной с расставанием и потерей, например, отказывается играть в прятки или плачет навзрыд, когда предмет домашнего обихода переставлен с его обычного места.

Эту патологию необходимо дифференцировать от посттравматических нарушений. Врач должен обратить внимание на природу симптомов. При посттравматических нарушениях возникает тенденция к навязчивым повторяющимся приступам, при печальных реакциях — к депрессии и апатии.

203. Нарушения настроения — депрессия

Эта категория применима по отношению к детям, периодически проявляющим депрессивное или раздраженное настроение с ослабленным интересом к занятиям, соответствующим их возрасту, сниженной способностью протестовать, чрезмерным хныканьем и суженным набором социальных взаимодействий. Эти симптомы могут сопровождаться расстройствами сна, аппетита, включая потерю массы тела.

Симптомы должны наблюдаться на протяжении как минимум 2 нед.

Если же отклонения не очень серьезные и наблюдаются в ситуации адаптации ребенка (например, возвращение матери на работу после декретного отпуска), тогда нужно иметь в виду диагноз «Адаптационные нарушения». Если ни один из этих признаков не выявлен, то диагноз «Депрессия» следует принимать как основной.

204. Нарушения эмоциональной экспрессивности (выразительности)

Эта категория может быть применима по отношению к детям, имеющим проблемы с выражением соответствующих возрасту эмоций. Данные проблемы понимаются как отражение нарушений в их эмоциональном развитии.

Возможные проявления:

- отсутствие одного (и более) типов эмоций, ожидаемых в этом возрасте. Среди них: удовольствие, недовольство, радость, злость, страх, любопытство, стыд, грусть, увлеченность, зависть, ревность, сочувствие, гордость. Отсутствие страха или беспокойства, которые должны проявляться на определенных этапах развития, может служить адаптационным целям или целям самозащиты (ребенок не выражает эмоции, служащие сигналом беспокойства по поводу расставания);
- пределы эмоционального выражения сужены по сравнению с ожидаемыми эмоциями на этом уровне развития (эмоциональное торможение или суженный эмоциональный диапазон);

- нарушение яркости эмоций, отсутствие их модуляции;
- эмоции, не адекватные ситуации (ребенок смеется, когда расстроен).

Этот диагноз не ставится, если ребенку уже поставлен диагноз «Патологические страхи» или «Депрессия». Настоящий диагноз применим по отношению к детям с отставанием в развитии только в том случае, если у ребенка есть проблемы с выражением эмоций, соответствующих возрасту.

205. Нарушения половой идентификации у детей

Этот диагноз включает ограниченные нарушения в определении ребенком своего пола, которые становятся очевидными в течение восприимчивого периода развития (2—4 года), когда ребенок впервые учится дифференцировать себя и других по полу. Дети с этим диагнозом имеют глубокое чувство дискомфорта, беспокойство и ощущение несоответствия своему полу. Дискомфорт от ощущения несоответствия своему полу по интенсивности равен желанию быть человеком противоположного пола, которое проявляется в играх, фантазиях, выборе занятий, одежды в зависимости от уровня детского понимания половых стереотипов.

Критерии, приведенные ниже, согласуются с критериями, описанными в DSM-IV и появились здесь потому, что «Нарушения определения пола» являются новой категорией в обеих системах. Описание этого диагноза включает более детальные характеристики типов поступков и отношений, наблюдаемых у маленьких детей с данной формой нарушений.

I. Упорная идентификация себя как человека противоположного пола, что проявляется как минимум четырьмя пунктами из перечисленных ниже:

- периодически заявляет о желании быть ребенком другого пола или настаивает, что он другого пола;
- мальчики предпочитают одеваться, как девочки, или притворяются, что они одеты в женскую одежду; девочки настаивают на стереотипной мальчуковой одежде;
- упорно предпочитает изображать в играх ребенка другого пола или фантазирует о том, что чувствует ребенок другого пола;
- сильное желание принимать участие в играх детей противоположного пола;
- предпочтение играть с детьми другого пола.

II. Постоянный дискомфорт от осознания своего пола или ощущения несоответствия своему полу, которые проявляются следующими симптомами:

- мальчики утверждают, что половой член и яички противные и скоро исчезнут; или утверждают, что было бы лучше, если бы полового члена не было; или выражают отвращение по отношению к мальчишеским игрушкам, играм и занятиям; привязаны к идее, что они не хотят быть мальчиками;
- девочка отказывается писать сидя; утверждает, что она не хочет, чтобы росла грудь или началась менструация; проявляет отвращение по отношению к женской одежде; привязана к идее, что не хочет быть девочкой.

III. Гермафродитизм как отсутствие непсихиатрического медицинского состояния.

Осознание собственного пола является процессом развития ребенка, который имеет много нормальных вариантов. Это существенно для дифференцирования нарушений определения пола от следующих нормативных вариантов и от других похожих патологий.

1. Нормальная эволюционная изменчивость.

Детям в возрасте 2—3 лет обычно не свойственно уверять всех в том, что они другого пола, или одеваться, как дети другого пола. Это нормально, когда в игре они имитируют маму, папу, сестру, брата, младенца или даже домашнее животное. Постоянный неудержимый интерес к играм детей противоположного пола очень нетипичен в возрасте 2 лет.

2. Половое несоответствие.

Дети, осознающие свой пол и имеющие по этому поводу позитивные чувства, могут также интересоваться тем, что относится к противоположному полу. Маленький мальчик может проявлять интерес к приготовлению пищи, выращиванию цветов, музыке. Маленькая девочка может обнаружить, что она лучший спортсмен, чем большинство мальчиков ее возраста, и начать получать удовольствие от занятий спортом. Данный тип поведения определяет половое несоответствие и не сопровождается неприязнью к своему полу. Он может быть связан с более высоким уровнем поведенческой гибкости и здоровья и не является патологией.

3. Томбоизм.

Диагноз «Нарушения половой идентификации (нарушения в определении пола)» у девочек следует дифференцировать от диагноза «Томбоизм» (от англ. Tomboys). Девочки, предпочитающие носить брюки и играть с мальчиками, могут быть отнесены к «tomboys». Они не страдают от осознания своего пола. В противоположность им девочки с такими же предпочтениями, но страдающие от осознания своего пола, своей анатомии, от необходимости носить женскую одежду, вероятно, имеют проблемы, и в этом случае можно думать о диагнозе «Нарушение определения пола».

4. Желание быть и мальчиком и девочкой.

Примерно в возрасте 2,5—3,5 года, когда дети учатся делить людей на мужчин и женщин, многие из них чувствуют себя способными быть детьми обоих полов. Маленькие мальчики могут верить, что они способны рожать детей; маленькие девочки верят, что у них может вырасти половой член, в то время как они останутся девочками. Избавившись от этой иллюзии, дети чувствуют потерю. Некоторые дети с особенно хрупкой самооценкой психологически тяжело переносят обсуждение этой проблемы и в своем поведении показывают признаки того, что они продолжают тайно надеяться на возможность быть и мальчиком и девочкой; выражают ярость в случае, если родные, с точки зрения ребенка, «отмахиваются» от детских надежд.

5. Дети с интерсексуальными состояниями.

Истинные интерсексуальные состояния включают маленький размер полового члена у мальчиков или больших размеров клитор у девочек. Такие состояния могут вызывать растущие сомнения в отношении своего пола у детей.

Описанные расстройства поражают своей распространенностью, постоянством и продолжительностью. Эти диагнозы могут быть поставлены благодаря наблюдению, рассказам родителей, психологической оценке или опросу (в зависимости от возраста ребенка и его контактности). У очень маленьких мальчиков 1,5—2 лет желание быть девочкой может проявиться вербально или косвенно в стойких постоянных фантазиях или в виде переодевания в девочку в игре. Мальчики с диагнозом «Нарушения в определении пола» часто одеваются в мамину одежду или используют вещи сестры. Если это невозможно, то могут импровизировать с полотенцами, футболками, одеялами или салфетками, пытаясь изобразить женскую одежду. Мальчик всегда будет играть женскую роль в игре, в его любимых сказках главный герой обязательно будет женского пола, например, Маленькая Русалочка, Золушка или Белоснежка. Такие мальчики часто проводят много времени, играя с куклой Барби. У них может проявлять повышенный интерес к украшениям, косметике, лаку для ногтей, туфлям на высоких каблуках и т.д. Когда эти мальчики начинают подрастать и понимать, что гениталии являются признаком принадлежности к определенному полу, многие из них могут заявлять, что половой член им не нравится и они хотят иметь влагалище. Некоторые отказываются писать стоя. Есть данные о случаях, когда мальчики с серьезными нарушениями определения пола пытались сами отрезать половой член.

Девочки с такой патологией очень хотят быть мальчиками. Они физически активны, спортивны и предпочитают мальчиков в качес-

тве друзей и партнеров по играм. Они не только отказываются надевать платья, предпочитая брюки, но и приходят в ярость и паникуют, если требуется надеть платье по особому случаю. Многие такие девочки настаивают на покупке одежды только в отделах для мальчиков. Большинство из них предпочитают короткие стрижки; многие придумывают себе нейтральное прозвище и настаивают на посещении мужского туалета в общественных местах. Очень типично для девочек с этой патологией отказываться писать сидя и утверждать о том, что у нее уже есть половой член или скоро будет; часто девочки заявляют, что не хотят иметь детей.

Мальчики с данной патологией обычно очень застенчивы, что особенно ярко проявляется в новых ситуациях. Для них типично избегать грубых игр. Обычно они физически менее активны, чем их ровесники. Многие обладают поразительными способностями к имитации, что делает их особенно умелыми в играх, где нужно кого-то изображать, а также к прикладному искусству и музыке. Большинство мальчиков имеют повышенную чувствительность к запахам и цвету, часто повышенную тактильную и слуховую чувствительность. Эти дети очень ранимы.

Намного меньше известно о конституциональной предрасположенности девочек с данной патологией. Они кажутся смелее и активнее других девочек. В отличие от мальчиков с описываемой патологией они очень активны в спорте. Наши клинические наблюдения показывают, что, несмотря на более открытую натуру, девочки имеют такой же высокий уровень беспокойства, как и мальчики, но справляются с ним другими защитными реакциями. Типичным для мальчиков с данной патологией является страх пораниться; многим из них свойственны симптомы депрессии. По нашим данным, две трети не уверены в себе.

Нарушения в определении пола сопровождаются таким же множеством симптомов нарушений поведения, как и другие отклонения, с которыми родители обращаются в психиатрическую клинику за помощью.

Большинство исследователей, наблюдающих за детьми с данной патологией, отмечают, что родители таких детей, как правило, ничего не предпринимают сами для нормализации состояния ребенка.

В историях мальчиков, как правило, обнаруживается наличие значительных травмирующих ребенка событий в течение первых трех лет жизни. Депрессивные состояния матери или отца наблюдаются в большинстве случаев. В течение самого восприимчивого периода развития ребенка (2—4 года) матери обычно страдают от депрессии в семьях, где отцы эмоционально несостоятельны. У дево-

чек также отмечаются серьезные психологические травмы в течение первых трех лет жизни.

206. Реактивные расстройства, связанные с депривацией привязанности (недостатком ухода или внимания)

Эта патология возникает вследствие таких ситуаций:

- постоянная родительская небрежность или оскорбление физической или психологической сущности ребенка, интенсивное и продолжительное пренебрежение к основным потребностям ребенка — защищенности и привязанности;
- частая смена воспитателей, что делает привязанность невозможной;
- другие продолжительные ситуации, которые отдаляют контроль родителей, мешают соответствующему уходу за ребенком, препятствуют стабильной привязанности.

Перед тем как поставить этот диагноз, врачу необходимо подумать о других патологиях с похожими симптомами. Некоторые ошибки в воспитании (например, чрезмерная опека или беспокойство о ребенке) лучше всего описываются одной из первичных психоэмоциональных реакций или классификацией взаимоотношений. Если обстоятельства, мешающие сохранению взаимоотношений, временные, следует подумать об адаптационной реакции или нарушениях во взаимоотношениях.

Эта патология может быть связана с недостаточным физическим здоровьем или другими отклонениями, которые также могут быть отдельно закодированы в Оси III. Трудности в диагностике возникают при наличии глубокой задержки развития или мультисистемных нарушениях развития ребенка.

300. Нарушения адаптации (расстройства приспособления)

Об этом диагнозе нужно думать при легких, непродолжительных ситуационных нарушениях, симптомы которых не соответствуют другим предложенным диагнозам. Начало проблем должно быть связано с определенным экзогенным событием, таким как возвращение матери на работу после декретного отпуска, изменения в уходе или болезнь. В зависимости от возраста ребенка, его конституциональных характеристик и обстановки в семье нормальная адаптация к изменившимся обстоятельствам может продолжаться несколько дней или недель, но не больше 4 мес. Врач должен быть способен идентифицировать событие, вызвавшее реакцию ребенка, и временную природу симптомов.

У ребенка можно наблюдать симптомы эмоционального характера (подавленность, замкнутость) или поведенческие симптомы (сопротивление, частые вспышки раздражения).

Наличие определенного события и непродолжительная природа симптомов являются существенными для данной категории. Этот диагноз неправомочен, если симптомы возникают или в результате повторяющихся событий в семье, или повторяющегося взаимодействия конституциональных и моторных характеристик, или вследствие серьезной психологической травмы в анамнезе. При наличии вышеуказанных симптомов нужно думать о патологических страхах, нарушениях во взаимоотношениях, регуляторных нарушениях или травматическом стрессе.

400. Регуляторные нарушения

Регуляторные нарушения впервые становятся очевидными в младенчестве или раннем детстве. Они характеризуются трудностями ребенка в регуляции поведения и физиологических, сенсорных, моторных, эмоциональных процессов, а также в организации спокойного или эмоционально-позитивного состояния.

Классификация предлагает четыре типа регуляторных нарушений. Функциональное определение каждого типа включает конкретную поведенческую модель, описание нарушений сенсорного, сенсомоторного или организационного процесса, которые влияют на ежедневную адаптацию ребенка и его взаимоотношения.

Нарушения в организации модулирования реакции могут проявиться в следующих областях:

- физиологическая область (неравномерное дыхание, вздрагивание, икота, рвота);
- грубые движения (моторная дезорганизация, резкие движения, постоянное движение);
- тонкие движения (плохо дифференцированные или редкие, отрывистые или слабые движения);
- организация внимания и концентрации («ведомое» поведение, неусидчивость или, наоборот, чрезмерное упорство в занятиях с мелкими деталями);
- эмоциональная организация: эмоциональный тон (спокойный, унылый или счастливый); диапазон эмоций (широкий или суженный); степень модуляции (резкие перемены в поведении от абсолютно спокойного до неистово кричащего); способность использовать эмоции как часть взаимоотношений с другими (уклончивое, противящееся или требовательное поведение);
- поведенческая организация (агрессивное или импульсивное поведение);
- сон, прием пищи или естественные отправления;
- речь (восприимчивая и выразительная) и проблемы познавания нового.

Отклонения в поведении ребенка могут включать проблемы сна и кормления, трудности с контролем поведения, развитием речи, страхи, сниженные способности к игре с другими детьми или самостоятельно. Родители могут жаловаться на то, что ребенок легко расстраивается или теряет терпение, тяжело адаптируется к переменам. Ежедневный заведенный порядок развивает у ребенка сенсорные, двигательные и эмоциональные навыки. Поэтому на состояние ребенка с регуляторными нарушениями могут серьезно повлиять повседневный уход без учета индивидуальных особенностей, нестандартные ситуации, окружающие ребенка, изменения установленного порядка и его воспитатель.

Многие нарушения (эмоциональные, моторные, контроля поведения, речи), которые традиционно рассматривались как отдельные расстройства, у детей могут быть частью серьезной патологии регуляции. Раннее созревание и конституциональные факторы способствуют усугублению проблем таких детей.

Диагноз «Регуляторные нарушения» обязательно включает такие два критерия:

- определенная модель поведения;
- затрудненные сенсорные, сенсомоторные или организационные процессы.

Если оба критерия не наблюдаются, то нужно думать о других соответствующих диагнозах. Например, ребенок стал раздражительным и замкнутым после того, как его «бросили»; это может быть основанием для предположения наличия у ребенка нарушений во взаимоотношениях или отклонений, связанных с плохим отношением. Ребенок, которого раздражает ежедневное общение с воспитателем при отсутствии явных сенсорных или сенсомоторных нарушений, может иметь патологию, связанную со страхами или настроением. (Проблемы со сном и питанием могут быть симптомами регуляторных нарушений или частью отдельных диагностических категорий.)

Для постановки диагноза «Регуляторные нарушения» врач должен обнаружить один или несколько симптомов, перечисленных ниже:

- чрезмерная или недостаточная реакция на громкие, или высокие, или низкие звуки;
- чрезмерная или недостаточная реакция на яркий свет, или новые, или поражающие воображение визуальные образы, такие как форма или цвет;
- тактильная защищенность (чрезмерная реакция на одевание, купание, взмахивание рук, ног или наклоны туловища; уклонение от прикосновения «грязных» тканей); оральная гиперчувствительность (уклонение от еды, содержащей определенные компоненты);

- орально-моторные нарушения или нескоординированность, вызванные сниженным мышечным тонусом; проблемы с планированием движений и оральная тактильная гиперчувствительность (избегание определенных продуктов);
- сниженная реакция на прикосновение или боль;
- гравитационная неуверенность — сниженная или чрезмерная реактивность ребенка с нормальной осанкой на изменение ощущений в ответ на резкие горизонтальные или вертикальные движения (подбрасывание ребенка вверх, катание на карусели или прыжки);
- сниженная или чрезмерная восприимчивость к запахам;
- сниженная или повышенная реакция на изменение температуры окружающей среды;
- сниженный мышечный тонус или мышечная стабильность: гипотонус, гипертонус, фиксированная осанка, недостаток плавных движений;
- качественная нехватка навыков в планировании движений (затруднения в последовательности движений руками, необходимых для исследования новой или сложной игрушки; затруднения при взбирании на лестницу в гимнастическом зале);
- качественная нехватка способностей модулировать двигательные действия;
- качественная нехватка навыков мелких движений;
- качественная нехватка артикуляционных возможностей (для ребенка 8 мес. — сложно имитировать звуки; для ребенка 3 лет — сложно найти слова для описания запланированных или уже совершенных действий);
- качественная нехватка способностей в визуально-пространственной переработке (для ребенка в возрасте 8 мес. — сложности в распознавании разных лиц; для ребенка в возрасте 2,5 года — трудно определить, в какую сторону нужно повернуться, чтобы попасть в другую комнату в знакомом доме; для ребенка в возрасте 3,5 года — проблемы с узнаванием и классифицированием различных форм предметов);
- качественная нехватка способностей концентрироваться и фокусировать внимание, не связанная с волнением, или с проблемами во взаимоотношениях, или с проблемами слуховой/вербальной либо визуально-пространственной переработки.

Типы регуляторных нарушений

Выделяют четыре типа регуляторных нарушений. Первые три подтипа используют для классифицирования патологии, когда наблюдается тенденция в отношении одного доминирующего признака. Описание первых трех подтипов включает обсуждение паттернов воспитания, которые способствуют улучшению регуляции и органи-

зации ребенка или же и паттернов воспитания, усугубляющих проблемы ребенка. Некоторые дети не могут быть описаны с помощью этих подтипов, поэтому существует четвертый («другой») подтип.

401. Тип I. Гиперчувствительный

Дети, гиперчувствительные к различным раздражителям, могут быть разделены на группы по поведению. Две поведенческие модели являются характерными: первая — пугливые и осторожные дети, вторая — негативно настроенные или открыто неповинующиеся.

Чувствительность может варьировать в течение дня. Наиболее часто сенсорная информация имеет тенденцию к кумулятивному эффекту, поэтому ребенок может реагировать на раздражители лишь к концу дня. Реакция на сенсорный раздражитель непосредственно зависит от психоэмоционального состояния ребенка. Если ребенок напряжен или устал, требуется значительно меньший раздражитель, чтобы вызвать гиперчувствительную реакцию.

Подтип 1. Пугливый и осторожный

Поведенческие паттерны включают чрезмерную осторожность, подавленность и/или пугливость. В раннем детстве эти характеристики проявляются ограниченным диапазоном изучения нового и напористости, неприязнью к переменам в установленном порядке и тенденцией к избеганию любых новых ситуаций, так как они вызывают страх. Поведение маленьких детей характеризуется чрезмерными страхами и/или волнениями и робостью в новой обстановке, такой как знакомство со сверстниками или встреча с незнакомыми взрослыми. У ребенка может быть скорее разбитый на фрагменты, чем собранный воедино внутренний мир, поэтому его легко привести в смятение разнообразными раздражителями. Если ребенок перегружен (занятиями) или напуган, он может поступать импульсивно: легко расстраивается (раздражен, часто плачет), не в состоянии самостоятельно успокоиться (тяжело уснуть), не может легко перестроиться после пережитого разочарования.

Моторные и сенсорные паттерны характеризуются гиперреактивностью к прикосновениям, громким звукам или яркому свету. Часто при достаточных способностях к аудиовербальному восприятию ребенок обладает сниженными способностями к визуально-пространственному восприятию. Он также может быть гиперчувствительным к движениям в пространстве и иметь трудности с планированием движений, т.е. это для него тяжелая работа.

Воспитательные паттерны, стимулирующие приспособляемость у пугливых и настороженных детей, включают: сочувствие, особенно к детской чувствительности и эмоциональному опыту; постепенную или очень медленную стимуляцию изучения нового; небольшие, но

твердые ограничения. Непоследовательность в воспитании усиливает проблемы ребенка, особенно если воспитатель в одних случаях закрывает глаза на баловство и/или проявляет чрезмерную заботу, а в других случаях наказывает ребенка и/или слишком назойлив.

Подтип 2. Негативно настроенный и открыто неповинующийся

Поведенческие паттерны: ребенок негативно настроенный, упрямый, властный и непослушный, тяжело переходит из одного состояния в другое, склонен к суете и сопротивлению изменениям. Дети дошкольного возраста часто раздражительны, непослушны, упрямы, неуправляемы. По сравнению с детьми подтипа 1 внутренний мир детей подтипа 2 не фрагментарный, но самоощущения они строят на негативных примерах. В сравнении с импульсивным, ищущим побудительную причину ребенком (тип III), непослушный ребенок (подтип 2) более властный, склонен скорее избегать нового, чем желать его.

Моторные и сенсорные паттерны характеризуются тенденцией к гиперреактивности на прикосновения, которая может быть заметна во время игры (старание избежать ощупывания определенных материалов или манипуляций с помощью кончиков пальцев). Такие дети чувствительны к звукам, часто имеют хороший мышечный тонус и осанку, но координация мелких движений и/или планирование движений у них затруднены.

Воспитательные паттерны, развивающие приспособляемость, основаны на успокаивающей, сочувствующей поддержке ребенка в медленных постепенных изменениях и уклонении от силовой борьбы. Воспитание на основании назойливости, чрезмерной требовательности, наказаний приводит к усугублению негативного поведения и непослушания детей.

402. Тип II. Недостаточно реагирующий

Маленькие дети, недостаточно реагирующие на различные виды раздражителей, могут быть разделены на две группы: замкнутые, трудно идущие на контакт дети и «сам в себе» (ребенок как бы «марширует под ритмы, выбиваемые собственным барабанщиком»).

Подтип 1. Замкнутый, трудно идущий на контакт

Поведенческие паттерны таких детей включают отсутствие интереса к взаимоотношениям, изучению новых игр или предметов. Дети могут казаться вялыми, быстро утомляющимися и замкнутыми, заторможенными или подавленными. Чтобы привлечь внимание такого ребенка, вызвать его интерес или эмоционально вовлечь, необходимо применять высокий эмоциональный тон. У детей дошкольного возраста наблюдается снижение способностей к вербальному диалогу. Поведение в играх говорит о суженном диапазоне

идей и фантазий. Иногда дети ищут сенсорный раздражитель, часто повторяя какие-то действия, вызывающие ощущения (ребенок кружится «вокруг своей оси», раскачивается или прыгает на кровати).

Моторные и сенсорные паттерны характеризуются недостаточной реакцией на звуки и движения в пространстве, но реакция на прикосновения может быть как гипер-, так и гипочувствительной. Дети с такими расстройствами могут обладать нормальными способностями к визуально-пространственному восприятию, но ощущать сложности с аудиовербальной переработкой. Для них характерны недостаточная двигательная активность и трудности в планировании движений, так же как и лимитированные изучающие действия или низкая приспособляемость в игре.

Воспитательные паттерны, когда родители интенсивно вовлекают ребенка в разговоры, игры и воспитывают инициативу, имеют тенденцию помогать недостаточно реагирующим, замкнутым детям вовлекаться в общение, проявлять интерес и изучать окружающий мир. Они включают настойчивые попытки понять намеки ребенка, какими бы нечеткими они ни были. В противоположность этому модели воспитания, характеризующиеся полным спокойствием, безразличием («пусть все идет, как идет») или, наоборот, угнетающими интонациями в разговорах, имеют тенденцию усугублять замкнутость ребенка.

Подтип 2. «Сам в себе»

Поведенческие паттерны включают сильно развитое воображение, комбинированное с тенденцией настраиваться на свои собственные ощущения, мысли и эмоции больше, чем на советы и указания других людей. Ребенок может казаться замкнутым в себе, проявляя интерес к предмету самостоятельного изучения больше, чем в компании с кем-то, невнимательным, легко отвлекающимся или рассеянным, особенно если он не вовлечен в занятия. Дети дошкольного возраста имеют склонность «спасаться бегством» в свои фантазии при появлении нежелательных для них ситуаций (соревнования с ровесниками, сложные для дошкольников занятия). Они могут отдавать предпочтение самостоятельной игре, если другие не проявляют активного интереса к их фантазиям.

Моторные и сенсорные паттерны характеризуются тенденцией к снижению способности аудиовербального восприятия в сочетании с большими творческими способностями (широкий диапазон идей). Проблемы с рецептивной речью в сочетании с богатым воображением позволяют ребенку легче настраиваться на свои собственные идеи.

Воспитательные паттерны, оказывающие полезное воздействие, включают вербальное и невербальное общение с ребенком, помогают ему вовлекаться в общение («открытый и закрытый круг обще-

ния»), основываются на поощрении нормального баланса между фантазиями и реальностью, а также помощи ребенку, пытающемуся «спастись бегством» в свои фантазии. Очень полезно играть в игры вместе с ребенком.

403. Тип III. Моторно-дезорганизованный, импульсивный

Дети с такими нарушениями имеют проблемы с контролированием поведения в сочетании с поиском сенсорного раздражителя. Они агрессивны и бесстрашны или импульсивны и дезорганизованы.

Примеры поведения среди моторно-дезорганизованных детей включают высокую активность, поиск физического контакта с людьми или предметами («врезаться» в тела других людей, драться без причины). Поведение, начинающееся как результат недостаточного планирования и организации движений, может быть интерпретировано другими людьми скорее как агрессия, чем возбужденность.

Импульсивные дети испытывают необходимость в сенсорных раздражителях и стимуляции. Дошкольники часто ведут себя возбужденно, агрессивно, назойливо и показывают безрассудный, связанный с риском стиль поведения. Если ребенок обеспокоен или не уверен в себе, он может совершать «антифобические» поступки.

Моторные и сенсорные паттерны характеризуются недостаточной сенсорной реакцией, «жаждой» сенсорных раздражителей и двигательной разрядки. В таких детях часто сочетаются снижение реакции на прикосновения и звуки, необходимость в раздражителе, плохая моторная модуляция и планирование, импульсивное поведение по отношению к людям и предметам. Двигательная активность не сфокусирована и рассеянна.

Воспитательные паттерны, основанные на продолжительных теплых отношениях, заботе и сопереживании в сочетании с понятной структурой и ограничениями, будут повышать гибкость и приспособляемость ребенка. Очень полезно предоставлять детям конструктивные возможности для сенсорного и эмоционального вовлечения, что развивает модуляцию и саморегуляцию.

404. Тип IV. Другие

Эти категории нужно использовать по отношению к детям, которые имеют моторные и сенсорные проблемы, но чьи примеры поведения не подходят под описание одного из трех описанных выше типов.

500. Нарушения сна

Диагноз рассматривается в случае, если нарушения сна являются единственной существующей проблемой ребенка младше 3 лет и

не сочетаются с нарушением сенсорной реакции или чувствительности.

Нарушения сна у детей делятся на нарушения начала сна (засыпание) и непосредственно сна (пробуждение в течение ночи с трудным засыпанием после этого). Дети могут проявлять чрезмерную сонливость, дисфункции, связанные с нарушениями сна и пробуждения (в том числе ночные кошмары) или проблемы с расписанием сна—бодрствования.

Этот диагноз не должен фигурировать, если проблемы со сном связаны с беспокойством, взаимоотношениями или двигательными отклонениями, кратковременными адаптационными проблемами, травматическим стрессом или любым из типов регуляторных нарушений, описанных выше.

600. Нарушения питания

Диагноз «Нарушения питания», или «Отклонения, связанные с приемом пищи», рассматривается, если у ребенка появились трудности при установленном режиме питания, учитывая адекватное и соответствующее возрасту потребление пищи. Ребенок не регулирует потребление пищи согласно физиологическим ощущениям голода или сытости. При отсутствии регуляторных нарушений, сепарации, негативизма, травмы, нужно рассматривать этот диагноз как основной.

Данная категория не должна быть использована как основной диагноз, если проблемы с приемом пищи совершенно очевидно связаны с сенсорной реактивностью или двигательными нарушениями. Если трудности ребенка сопровождаются замеченными сенсомоторными проблемами, такими, как тактильная гиперчувствительность (отказ от определенных видов продуктов) и/или пониженным тонусом жевательных мышц (ребенок ест только мягкие продукты), то необходимо рассматривать специфический регуляторный подтип. Если органические/структурные проблемы (расщелина твердого неба, рефлюкс и т.д.) влияют на способность ребенка пережевывать или переваривать пищу, данный диагноз не должен быть использован как основной; соответствующий медицинский диагноз может быть указан в Оси III. Однако если нарушения питания, вызванные структурными или органическими расстройствами, продолжаются после устранения причины, диагноз может быть поставлен.

Эта категория не должна быть использована как основной диагноз, если отклонения в приеме пищи у ребенка являются частью более широкой симптоматической картины, связанной с другими эмоциональными или поведенческими расстройствами, имеющими отношение к первичным взаимоотношениям, травме или др. Если первичная причина связана с другими эмоциональными отклонени-

ями, то нарушения регуляции питания будут классифицированы соответственно эмоциональной динамике, которая сопровождает их. Для уточнения такой причины врач должен рассматривать эмоциональные отклонения, особенно обеспокоенность и страхи.

Также эта категория не должна быть использована как основной диагноз, если примеры неправильного или нерегулярного приема пищи либо строго ограниченный выбор продуктов являются частью мультисистемных нарушений развития ребенка.

700. Нарушения взаимодействия и коммуникации — мультисистемные нарушения развития и первазивные расстройства

Эта группа нарушений впервые проявляется в младенчестве или раннем детстве и включает серьезные проблемы в общении и контакте с людьми в сочетании с проблемами регуляции физиологических, сенсорных, моторных, познавательных, соматических и эмоциональных процессов.

Исторически сложилось, что дети с наиболеё серьезными типами нарушений контакта с окружающими были описаны как очевидные аутисты. Первоначальное описание Kanner (Kanner L., Autistic disturbances of affective contact, Nervous Child 2, 1943: 217—250) фокусируется на том, что ухудшение контакта является основной отличительной чертой: «С самого начала чрезмерное артистическое одиночество, пренебрегающее, игнорирующее, не допускающее ... ничего извне» (с. 247). Различные издания DSM Американской психиатрической ассоциации, выпущенные ранее DSM-III-R и DSM-IV, подтверждают эту точку зрения. «Это ухудшение характеризуется нарушением развития взаимоотношений и недостаточным интересом к людям», включая младенцев, «нежеланием быть обнятым, недостатком зрительных контактов и мимических проявлений интереса, и индифферентным отношением или отвращением к проявлениям любви и физическим контактам» (DSM-III-R, с. 34).

Впоследствии дети с некоторыми признаками аутистической патологии были описаны как имеющие аутистический спектр: неспецифические распространяющиеся нарушения развития (PDD-NOS), синдром Аспергера, дезинтеграционный психоз детского возраста и атипичные нарушения. Возникла расширенная структура с диагнозом «Аутистические нарушения» как одна из групп нарушений с общими характеристиками. В DSM-III-R и DSM-IV, например, PDD-NOS — один из вероятных диагнозов для детей этой группы, не имеющих всех признаков аутизма. В DSM-IV диагноз «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития» расширен и включает аутизм, дезинтеграционные нарушения, синдром Аспергера, синдром Ретта и PDD-NOS.

Изменения в более широком значении синдрома понятны в свете клинического опыта, отражающего уровень взаимоотношений и проблем контакта у детей, имеющих некоторые традиционно описанные аутистические признаки.

Возникает очень важный вопрос: должны ли дети с проявлениями относительного ухудшения коммуникабельности и демонстрирующие способность к высокой степени эмоционального комфорта в компании близких людей, быть отнесены к той же группе, в которой находятся дети, исторически описанные как полностью не способные к взаимоотношениям?

Диагностические справочники Американской психиатрической ассоциации не дают полную характеристику неспецифическим нарушениям развития. Здесь эта патология описана только в самых общих терминах: серьезные и распространяющиеся ухудшения во взаимоотношениях, коммуникабельности и качестве интересов. Другие категории, имеющие место в группе неспецифических нарушений, не описаны. Кроме того, большинству детей с высоким уровнем речевых нарушений и трудностей в отношениях поставлен диагноз «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития». Если эти дети с множеством эволюционных паттернов и еще неизвестных потенциальных эволюционных способностей относятся к обширной группе аутистов, то не появляется ли вероятность путаницы относительно течения данного заболевания и его прогнозов? Например, будут ли заключения, основанные на изучении традиционного аутизма, применены к детям со смешанными характеристиками? Достаточно ли знаний для прояснения различий в течении и последствиях разных типов неспецифических распространяющихся нарушений развития или между этой патологией и аутизмом?

Ввиду того что прогнозы, связанные с аутизмом, достаточно пессимистичны, диагноз, паттерны которого характеризуют отклонения, имеет очень большое практическое и концептуальное значение. Многие врачи и родители, например, надеются на лучший исход, если ребенку со смешанными симптомами поставлен диагноз «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития», основанный на данных, собранных в результате наблюдения за детьми-аутистами. Для более четкого и ясного определения этого синдрома необходимы новые исследования в изучении прогнозов для детей со смешанными симптомами. Нужно ли детей с проявлением некоторых способностей к взаимодействию в сочетании с когнитивными, моторными и сенсорными дисфункциями включать в отдельную группу до тех пор, пока не появятся результаты новых исследований детей со смешанными симптомами? Результаты таких иссле-

дований могут предложить классификацию с более специфическим лечением и прогнозами.

Рассматривая эти вопросы, врачи и исследователи должны учитывать всю поступающую информацию. Растущее количество клинических подтверждений свидетельствует о том, что дети с неспецифическими распространяющимися нарушениями развития имеют несколько паттернов взаимоотношений, различия в эмоциональной регуляции и разные процессинговые и когнитивные дифункции. Существует мнение, что когнитивный дефицит играет важную роль в этиологии этих нарушений. Биологические различия, включая пренатальные, перинатальные, анатомические, нейрофизиологические и нейрохимические, являются неспецифическими для большинства детей и неразрывно связаны с отклонениями во взаимоотношениях, с процессинговыми и регуляторными дисфункциями.

Кроме того, можно наблюдать детей с проявлениями аутистического поведения в отношениях с различными комбинациями неравномерного развития и функционирования ЦНС. Дети могут попеременно проявлять некоторые из этих поведенческих паттернов.

Врач должен рассматривать два варианта диагноза:

1. «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития», описание которых приведено в DSM-IV.

2. «Мультисистемные нарушения развития», в описании которых не рассматриваются проблемы взаимоотношений и коммуникабельности, наблюдаемые в клинических популяциях как часть той же группы, к которой принадлежат и дети-аутисты.

Особенно важно рассматривать различные альтернативы для детей в первые три года жизни, когда развитие идет быстрее, неравномерно и потенциально более гибко.

Категория «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития» включает аутизм, а также дополнительные подтипы: синдром Ретта, Аспергера, дезинтеграционный психоз детского возраста и неспецифические распространяющиеся нарушения развития. Патология взаимоотношений в этой категории рассматривается как первичная и является характерным и относительно постоянным признаком, несмотря на вариации.

Для сравнения, в основе предложенной категории «Мультисистемные нарушения развития» лежит мнение, что различная степень нарушений взаимоотношений наблюдается у маленьких детей, но они не связаны с первичным дефицитом отношений. Эта точка зрения оставляет открытой вероятность того, что проблемы взаимодействий, даже серьезные, могут быть вторичными по отношению к моторным и сенсорным нарушениям, таким как нарушения регуля-

ции, понимания, реакции на различные типы раздражителей (включая зрительные и слуховые) и эмоций. Например, многие дети могут избегать зрительного контакта, игнорировать вербальные раздражители. По мере улучшения их сенсорной реактивности они «ищут» родителей для получения помощи или необходимого предмета. Однако многие из этих детей демонстрируют тонкие пути проявления их эмоционального вовлечения (пугаются, если родитель выходит из комнаты, или благосклонно относятся к родителю в ответ на определенные сенсорные ощущения).

Согласно этой точке зрения, в случае идентификации указанных выше паттернов в первые 2—3 года (чем раньше, тем лучше) согласованность между способностью к взаимодействию и процессинговым дефицитом может быть более гибкой. Следовательно, вероятность прогресса и ожиданий относительно прогнозов, включая вероятность теплых взаимоотношений, логического мышления, не лимитированы определением синдрома.

Окончательное понимание проблем взаимодействия может быть достигнуто только при дальнейшем изучении. Тем временем, наиболее благоразумно и полезно будет классифицировать эти проблемы, оставляя открытыми вопросы этиологии, течения и прогнозов, особенно для детей младше 3 лет.

Следовательно, в дополнение к категории «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития» данная классификационная система, фокусирующаяся на маленьких детях, предлагает категорию «Мультисистемные нарушения развития». Это описательный термин, отражающий факт наличия множества типов задержек и дисфункций. Такой диагноз должен рассматриваться при работе с детьми с признаками значительного ухудшения в отношениях, моторными и сенсорными дисфункциями, но имеющих некоторые способности или потенциал к сближению.

Перед тем как поставить диагноз «Неспецифические распространяющиеся нарушения развития» или «Мультисистемные нарушения развития», диагност должен понаблюдать за ребенком в течение длительного периода вместе с родителями, в безопасной обстановке, без лишних раздражителей, там, где могут быть возможны спонтанные контакты с ребенком. Квалифицированный врач должен пытаться контактировать с ребенком после соответствующего подготовительного периода, используя клинические навыки для облегчения взаимоотношений. Сделать вывод о некоммуникабельности можно только при условии, если ребенок не идет на контакт с родителями или квалифицированным специалистом в течение достаточного периода времени и в разной обстановке. Определение

способности ребенка к взаимодействию не должно базироваться только на наблюдениях отношений врач—ребенок или родитель—ребенок. В дополнение, отношения ребенка со сверстниками не должны быть основанием для определения базовых способностей ребенка к взаимодействию. Лучшим способом оценки потенциала к взаимодействию ребенка является наблюдение за изменениями после вмешательства.

К определяющим характеристикам мультисистемных нарушений развития относятся:

- значительное снижение, но не полное отсутствие способности к эмоциональным и социальным отношениям с родителем (может выглядеть уклоняющимся, а может демонстрировать неожиданно тонкие формы взаимодействия);
- значительные ухудшения в формировании, поддержке и развитии отношений; включают превербальные мимические, вербальные и символические отношения;
- выраженная дисфункция аудиовосприятия (понимание и осознание);
- выраженная дисфункция восприятия других раздражителей, включая гипер- и гипореактивность (на визуально-пространственные, проприоцептивные и вестибулярные раздражители) и планирование движений (последовательные движения).

Ввиду того что дети не совершают определенных социальных поступков (простых и сложных жестов) до определенного возраста, приведенная ниже информация должна быть принята во внимание.

Классификация паттерна А может быть применена только по отношению к детям старше 5 мес.

Классификация паттерна В — после 9 мес.

Классификация паттерна С — после 15 мес.

701. Паттерн А: >5 мес.

Общительность и способность к взаимодействию: дети необщительны и не имеют цели. Завладеть вниманием таких детей можно только посредством четкого сенсорного вовлечения (уставиться на взрослого, если он преграждает ему путь, положить вашу руку на пятно на ковре, которого он касается, прыгать, держать взрослого за руки).

Эмоциональная реакция: дети проявляют недостаток душевной теплоты, демонстрируют вялую или несмодулированную эмоциональную реакцию.

Коммуникабельность и речь: дети могут осмысленно выполнять несколько последовательных простых жестов, исключая ситуации, когда дети жаждут ощущений. Они не используют речь, не вступают в символические игры.

Сенсорное восприятие: дети чаще совершают самостимулирующие и ритмичные действия, чем ведут себя настойчиво (как дети паттерна С). Они постоянно ищут сенсорной стимуляции посредством своего тела, используя телодвижения и прикосновения, имеют тенденцию к сниженной реакции на раздражители, т. е. низкий моторный тонус, который требует повышения интенсивности раздражителя. С другой стороны, они могут быть очень чувствительны к определенным переживаниям. Гипо- и гиперреактивность являются типичными, дети сверхчувствительны к тактильным и определенным звуковым раздражителям и гипочувствительны к вестибулярными и проприоцептивным переживаниям. В результате они стараются получить необходимые раздражители от других людей, так же, как и от самостимуляции. Такой ребенок почти не имеет представления, где в пространстве находится его тело (часто требует интенсивной физической активности, чтобы определить обратную связь), и самые большие трудности испытывает с планированием моторики (не способен к последовательным движениям во время манипуляций с игрушками). Действия с целью поиска раздражителя дают начало для осознанного общения и использования речи.

Приспособляемость: эти дети имеют тенденцию к катастрофическим реакциям на новые ситуации или изменения в привычной повседневной жизни и окружающей среде со вспышками чрезмерного раздражения или паники либо тенденцию к абсолютному отсутствию реакции.

Данный паттерн не должен быть диагностирован у детей младше 5 мес., потому что некоторые дети могут не демонстрировать способностей к осознанным взаимоотношениям до указанного возраста, в то время как обычно эти качества проявляются раньше.

Раннее вмешательство позволяет достичь необходимого уровня сенсорных и эмоциональных реакций и, в случае достаточного внимания к вопросам гипо- и гиперчувствительности и проблемам планирования моторики, дает определенные результаты. У таких детей может постепенно повышаться уровень общительности и осмысления.

702. Паттерн В: >9 мес.

Общительность и способность к взаимодействию: ребенок одновременно находится «в» и «вне» взаимоотношений, проявляя это быстрым отступлением от моментов «соединения». Ребенок смело вступает в отношения, но не сразу. Например, такие дети могут вступать в отношения с приостановкой на какие-либо необходимые им действия (останавливаясь по пути, толкая поезд взад-вперед, или пряча желаемую машинку и т. д.).

Эмоциональная реакция: мимолетная, с маленькими «островками» радости и удовольствия, но не глубокого. Такие дети имеют тенденцию к получению удовольствия от повторяющихся или настойчивых действий с предметом (больше, чем от самостимуляции), но контроль и модуляция других сенсорных и внутренних раздражителей также зависят от чрезмерного внимания к этим предметам.

Коммуникабельность и речь: такие дети могут прерывать совершаемое действие, намеренно используя простые жесты, включая движения, вокализацию и эмоциональные намеки для того, чтобы «поучаствовать» всюду (например, ребенок берет у вас игрушку и бросает ее на пол). Изредка возможны конструктивные отношения, такие как подавание ребенку блоков конструктора для строительства или добавление еще одной машинки к его ряду машинок (до тех пор, пока вы не нарушите его «распорядок»). Примерно в возрасте 1 года ребенок может начать говорить несколько слов, таких как «пока», «мама» или «папа», но затем перестать «приобретать» новые знания и начать «обронять» слова, которые ребенок обычно знает в 15—24 мес.

Сенсорное восприятие: такие дети имеют смешанный тип сенсорной чувствительности и моторного тонуса. Они более организованы, чем дети паттерна А, в поисках раздражителя (бегают и прыгают), в желании качаться на качелях и в поисках тактильных раздражителей, имеют большее представление о расположении их тела в пространстве. Визуальные и пространственные навыки развиты больше, чем слуховая восприимчивость; они способны складывать головоломки или знают, куда идти. Планирование движений остается очень трудным, дети могут выполнять простые или хорошо отрепетированные движения или играть с механическими игрушками.

Приспособляемость: не очень хорошо переносят изменения или переходные периоды, но могут адаптироваться к заведенным порядкам, если не перегружать их чувствительность. Диапазон возможных действий остается суженным, включая ограничения в еде и одежде.

Этот паттерн не должен быть диагностирован у детей младше 9 мес.

Раннее терапевтическое вмешательство помогает расширить диапазон последовательных интерактивных действий. Дети могут продемонстрировать прогресс в поведенческих и эмоциональных взаимодействиях.

703. Паттерн С: >15 мес.

Общительность и способность к взаимодействию: ребенок общается с другими, но остается одновременно «в» и «вне» отношений и, обычно, должен сам контролировать их начало и конец. Вниманием ребен-

ка можно завладеть напрямую и посредством объектов, но он очень легко устает. Если ребенок перегружен, то становится дезорганизованным (уходит в другой конец комнаты, прячется за стул, восстанавливая зрительный контакт, только когда «не опасно»). Такие дети могут быть вовлечены в конструктивные отношения путем игры с их любимыми предметами, иметь тенденцию к поглощенности определенными объектами; они могут вступать в отношения, но склонны искать определенные границы (отделяет себя от других, стоя за скамейкой).

Эмоциональная реакция: наблюдаются «островки» радости в сочетании с более организованным уклонением и моментами отчужденности. Испытывает радость в очень предсказуемых играх, от хорошо знакомых песенок или физических действий.

Коммуникабельность и речь: такие дети способны на простые жесты и некоторые действия из комплекса осознанных взаимоотношений для достижения желаемого, могут постепенно учиться использовать некоторые отдельные слова или фразы из двух слов, выучивать наизусть вербальные паттерны, такие как алфавит, знакомые песенки или видеорекламу.

Они могут начать экспериментировать с простыми символическими играми, имеющими отношение к их жизненному опыту, узнавая в игрушках реальные предметы (пробуют кусать игрушечное печенье или сесть в игрушечную машинку).

Сенсорное восприятие: такие дети начинают интегрировать свои ощущения, но все равно проявляют смешанный тип чувствительности с преобладанием гиперчувствительности и возбудимости. Планирование движений остается трудным, но легче управляемым (в сравнении с гиперактивностью в паттерне А).

Приспособляемость: из трех паттернов эти дети более всего способны приспосабливаться, но новые ситуации и переживания для них остаются проблемой. Они имеют тенденцию к осознанному использованию организованного негативного уклонения и лучше переносят изменения, если им дать достаточно времени для подготовки.

Этот паттерн не должен быть диагностирован у детей младше 15 мес. Раннее вмешательство расширяет диапазон последовательных интерактивных действий и совершенствует эмоциональное восприятие.

Ось II. НАРУШЕНИЯ ВО ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ

Понимание качества отношений родитель—ребенок является важной частью в диагностике нарушении у маленьких детей. Первичные взаимоотношения не только способствуют развитию детской индивидуальности и структуры физиологической защиты, но также влияют на мнение ребенка о том, чего можно ожидать от взаимоотношений с другими людьми.

При решении проблем психического здоровья ребенка терапевтическая работа часто фокусируется на отношениях родитель—ребенок. Если нарушения наблюдаются, то они специфические и напрямую связаны с отношениями. Врач должен разъяснять значение поступков внутри первичных взаимоотношений ребенка. Вмешательство должно фокусироваться на обоих уровнях: индивидуальном и уровне отношений.

Описанные ниже нарушения характеризуют природу расстройств, наблюдаемых в специфических искаженных отношениях и взаимодействиях детей и их родителей.

Нарушения во взаимоотношениях характеризуются ощущениями, отношениями, поступками и эмоциями родителя или ребенка, или их обоих, приведшими к патологическим взаимоотношениям. Родитель может общаться с ребенком в свете своих индивидуальных особенностей, что может привести к отклонениям в отношениях.

Диагнозы «Нарушения равновесия» или «Нарушения во взаимоотношениях» должны основываться не только на результатах наблюдения за поведением пары, но также на субъективных переживаниях родителя в процессе клинического интервью. При наличии отклонений яркость, частота и продолжительность нарушений равновесия в отношениях являются факторами, которые помогают врачу классифицировать проблемы взаимоотношений как пертурбацию, нарушение равновесия или патологические.

Ось II следует использовать только для диагностики значительных нарушений во взаимоотношениях. Врач должен осознавать, что у ребенка с основным диагнозом (ось I) не обязательно возникнет патология в отношениях (ось II). Кроме того, ось II не описывает весь спектр взаимоотношений. Некоторые родители могут иметь тенденции в направлениях, описанных в оси II, например, к чрезмерному вовлечению или враждебности. Умеренные формы нарушений могут быть вызваны детской патологией, семейной динамикой или другими стрессовыми ситуациями, изменившими привычный баланс родителей между повседневным уходом за ребенком и более серьезными функциями. Однако нужно быть очень осторожным, чтобы не «передиагностировать» нарушения в случаях, когда незначительные формы отклонений связаны со стрессами. Диагност должен иметь в виду описанные категории, когда они наблюдаются в умеренных или мимолетных формах нарушений, для понимания динамики ситуации в семье и определения методов вмешательства.

Квалифицировать поведение ребенка как «эмоциональные нарушения» нельзя только по отдельному примеру отношений. Необходимо учитывать общие эмоциональные и поведенческие расстройства.

Диагноз правомочен, когда такие нарушения доминируют и характеризуют первичные взаимоотношения родителей и ребенка.

При подозрении на наличие нарушений эмоциональной реакции у ребенка врач должен определить, являются данные симптомы характерными чертами ребенка или специфическими особенностями в каких-то ситуациях или отношениях. Важно помнить, что взаимоотношения редко однопространственны. Родители (воспитатель) и дети взаимодействуют и связаны многими сложными путями и в разное время. Некоторые опытные воспитатели могут быть не способны справиться с отдельными детьми или отклонениями в темпераменте (детская напористость, зависимость, возбудимость). В отношениях родитель—ребенок на определенных этапах развития возможны трудности при обсуждении особенных потребностей. Однако в некоторых паттернах отношений родитель—ребенок взаимоотношения, не поддерживающие эмоциональное развитие ребенка, могут стать доминантными. Такие паттерны чаще всего включают чрезмерную заботу или недостаток ее, чрезмерное или недопоощрение, недопонимание или неправильное понимание намеков ребенка и его реплик, недостаток сопереживания.

Оценочная шкала взаимоотношений родитель—ребенок описывает весь их спектр и может применяться в исследовательских целях для описания степени взаимоотношений, так же как и для определения степени нарушений. Оценка ниже 40 включает расстроенные, серьезно расстроенные и патологически нарушенные отношения. Данные категории основаны на серьезности и распространенности проблем пары. На этих уровнях должны наблюдаться высокая яркость, продолжительность и постоянство определенных поступков. Оценка от 40 до 70 описывает отношения, но их характеристик явно недостаточно для постановки диагноза.

Различают три аспекта взаимоотношений:

- качество поведения в отношениях;
- эмоциональный тон;
- психологическое вовлечение.

Поведенческие характеристики отражаются в поступках каждого члена пары родитель—ребенок. Может быть «нарушено» поведение родителя, ребенка или их обоих. Чувствительность или бесчувствие по отношению к сигналам ребенка, случайный или умышленный отклик, искренность вовлечения или интерес, регуляция, предупредительность и качество структурирования и посредничества с окружающим миром являются родительскими поведенческими характеристиками, влияющими на качество взаимодействия. Отвлеченность, вялость, проказливость, безответность и неповиновение служат примерами возможных поведенческих характеристик ребенка. Иногда не ясно, является ли интерес изначальным или ответным. Например, мама или папа могут выглядеть подавленными,

безответными и незаинтересованными в отношениях с ребенком. Однако это может быть результатом отсутствия реакции со стороны больного ребенка или его несфокусированного взгляда.

Нарушения могут проявляться как задержка развития речи, моторики, когнитивных способностей или социально-эмоциональных навыков, что значительно сузит возможности ребенка к взаимодействию. Такие задержки могут быть причиной нарушений взаимоотношений или, наоборот, могут быть вызваны этими нарушениями.

Сильное напряжение или негативные эмоции (раздражение, злость, враждебность) любого члена пары или их обоих характеризуют эмоциональный тон пары. Нарушение регуляции яркости эмоций и абсолютная непредсказуемость дальнейших поступков говорят о том, что имеют место сильные эмоции.

Психологическое вовлечение фокусируется на отношении родителей к ребенку и пониманию его (значение поведения ребенка для родителей). Представления родителей о взаимоотношениях, основанные на прошлом опыте, обычно влияют на понимание своего ребенка и на представления о том, что можно ожидать от него в отношениях. «Нарушенные» или враждебные отношения в прошлом могут привести к неправильному толкованию поступков ребенка и к заключению, что эти чувства вызваны поведением ребенка (родитель может неверно интерпретировать определенные поступки ребенка как требовательные, негативные или воинственные).

По возможности следует выбрать только один диагноз, связанный с нарушениями во взаимоотношениях. Изредка встречаются отношения, где ни один из доминантных признаков не наблюдается, а прослеживаются симптомы, описанные ниже. В таких случаях может быть идентифицирована смешанная категория, указывающая на специфические признаки отношений. Например, отношения могут выглядеть теплыми и доверительными, с наличием чрезмерного вовлечения и защищенности, а на самом деле родитель и ребенок эмоционально отдалены. Если наблюдается любая форма плохого обращения: вербальная, физическая или сексуальная, как описано ниже в деталях, то диагноз, отображающий такое обращение, должен стоять на первом месте. Однако необходимо описать и другие характерные признаки отношений, если они есть.

901. Сверхвовлеченность

Отношения могут проявляться физическим и/или психологическим чрезмерным вовлечением.

А. Поведенческие характеристики

- Родитель часто пресекает цели и желания ребенка.
- Чрезмерный контроль.

• Родитель предъявляет требования, не соответствующие уровню развития ребенка.

• Ребенок может выглядеть рассеянным, индифферентным.

• Ребенок может казаться уступчивым, слишком податливым или, наоборот, индифферентным.

• У ребенка может наблюдаться недостаток двигательных и/или речевых навыков.

B. Эмоциональный тон

• У родителя могут быть периоды беспокойства, подавленности или злости, что приводит к непостоянству взаимодействия родителя и ребенка.

• Ребенок может пассивно или активно выражать гнев или упрямство.

C. Психологическое вовлечение

• Родитель может воспринимать ребенка как партнера или ровесника, романтизировать или эротизировать его.

• Родитель не расценивает ребенка как отдельную индивидуальность с ее потребностями. Это может выглядеть как отсутствие возрастных границ:

— попытки родителя вовлечь ребенка в процесс достижения собственных потребностей;

— использование ребенка как задушевного друга;

— чрезмерная физическая близость или эротические прикосновения;

— низкий уровень взаимности или диалога.

902. Недостаток вовлечения

Отношения могут характеризоваться спорадическими и редкими взаимодействиями, часто отражающими недостаток интереса или низкое качество ухода.

A. Поведенческие характеристики

• Родитель нечувствительный или безответный по отношению к потребностям ребенка. Например, подавленный родитель может вербально выражать любовь и интерес к своему ребенку, но быть слишком уставшим, чтобы эмоционально воспринимать плачущего малыша.

• Наблюдается недостаток постоянства между родительским выражением отношения к ребенку и качеством реальных взаимодействий. Могут отсутствовать предугадывание и взаимность в порядке и последовательности взаимодействий. Например, родитель может вербально выражать заботу о питании ребенка, реально ограничивая его в еде.

• Родитель игнорирует ребенка, отказывает ему в комфорте или не в состоянии создать его.

• Родитель не может адекватно реагировать на поведение ребенка на основании соответствующего отражения внутреннего состояния чувств ребенка.

• Родитель не может адекватно физически или эмоционально защитить ребенка от источников, которые могут быть не безопасными для ребенка из-за плохого отношения к нему других людей. Например: родитель оставляет ребенка одного на продолжительное время или на попечение маленького брата или сестры; обстановка в доме не безопасна для ребенка.

• Наблюдаются нерегулируемые отношения родитель—ребенок; просьбы и потребности ребенка часто не принимаются во внимание или неверно истолковываются родителями.

• Родитель и ребенок часто кажутся разобщенными и/или имеют случайные и редкие взаимодействия. Например, наблюдается незначительный зрительный или физический контакт.

• Ребенок может выглядеть неухоженным.

B. Эмоциональный тон

• Эмоции и родителя и ребенка однообразные, часто — печальные, диапазон их сужен.

C. Психологическое вовлечение

• Родитель может не демонстрировать в разговоре с другими людьми или в отношениях с ребенком осведомленность о его потребностях.

• История отношений родителя в его детстве может характеризоваться недостаточной эмоциональностью и/или дефицитом физических контактов. Как следствие родитель может не знать о потребностях ребенка.

903. Тревога, напряжение

Отношения характеризуются напряженностью с незначительным ощущением удовольствия и взаимности.

A. Поведенческие характеристики

• Чрезмерная чувствительность.

• Родитель часто проявляет повышенный интерес к состоянию ребенка, его поведению и развитию.

• При физическом контакте родителя с ребенком наблюдается нескоординированность движений взрослого.

• Отношения могут включать вербально/эмоционально негативные моменты, но они не являются доминирующими.

• Несоответствие между детским и родительским уровнем темперамента или активности.

• В присутствии родителя ребенок может быть слишком уступчивым или обеспокоенным.

B. Эмоциональный тон

• Родитель или ребенок демонстрирует беспокойство, проявляющееся в двигательном напряжении, волнении, мимике или интонациях.

• Родитель и ребенок выражают сильные реакции. Следовательно, они гиперреактивны и по отношению друг к другу. Это приводит к эскалации нарушения регуляции взаимодействий.

C. Психологическое вовлечение

Родитель часто неверно интерпретирует поведение ребенка и его эмоции и, следовательно, реагирует несоответствующим образом. Родитель может испытывать чувство вины и уклоняться от своих обязанностей.

904. Враждебность

Эти отношения характеризуются грубыми и резкими взаимодействиями, часто нуждающимися в эмоциональной взаимности.

A. Поведенческие характеристики

• Родитель может быть нечувствительным к сигналам ребенка, особенно если поведение ребенка выглядит требовательным.

• Грубый физический уход за ребенком.

• Родитель может насмехаться над ребенком или дразнить его.

• Ребенок может выглядеть запуганным, обеспокоенным, импульсивным, агрессивным.

• Ребенок может демонстрировать неповиновение или сопротивление.

• Ребенок может вести себя требовательно или агрессивно по отношению к родителю.

• Ребенок может демонстрировать страх, осторожность.

• Ребенок проявляет тенденцию к конкретной манере поведения больше, чем к развитию фантазии и воображения.

B. Эмоциональный тон

• Отношения между родителем и ребенком имеют враждебный или раздраженный характер.

• Наблюдается значительное напряжение между родителем и ребенком с явным недостатком удовольствия или энтузиазма.

• Диапазон эмоций ребенка может быть сужен.

C. Психологическое вовлечение

• Родитель может рассматривать потребности ребенка как ущемление собственных интересов и негодовать по этому поводу. Как результат родитель может реагировать на потребности ребенка с разочарованием или раздражением.

• Родитель может расценивать растущую независимость ребенка, его напористость или соответствующий возрасту негативизм как угрозу своему авторитету.

• Родитель может переносить свои негативные чувства на ребенка и потом общаться с ним так, как-будто ребенок сам воплощает эти чувства.

905. Смешанные нарушения отношений

Эти взаимоотношения могут быть охарактеризованы комбинацией признаков, описанных выше.

Используя категорию «Смешанные нарушения», врач должен идентифицировать наблюдаемые специфические паттерны. Например, чередование враждебных отношений, отношений с недостаточным вовлечением или непостоянство между чрезмерной и недостаточной заботой.

906. Насилие

Насилие может быть вербальным, физическим и/или сексуальным. Следующие три диагноза связаны со специфическими формами оскорблений и занимают первое место среди описанных выше. Если один из этих диагнозов имеет место, то врач должен использовать его как первичный, а затем охарактеризовать все остальные паттерны взаимоотношений, используя описанные выше.

Учитывая степень серьезности и постоянства оскорбительных поступков, наличия даже одного пункта поведенческих характеристик вполне достаточно для постановки этого диагноза для любой формы оскорблений.

906а. Насилие словесное (вербальное)

Включает серьезное эмоциональное оскорбительное содержание, размытые возрастные границы и чрезмерный контроль.

А. Поведенческие характеристики

• Содержание эмоционального вербального оскорбления направлено на унижение, обвинение, нападение, чрезмерный контроль.

• Реакция ребенка может широко варьировать — от запуганности и бдительности до серьезных ответных поступков.

В. Эмоциональный тон

·Негативная оскорбительная природа отношений родитель—ребенок может отражаться в подавленных, нерегулируемых реакциях ребенка.

С. Психологическое вовлечение

• Родитель может неверно истолковывать плач ребенка, часто усматривая в этом осмысленное негативное отношение. Такое восприятие родителя может проявляться в вербальном «нападении» на ребенка, что отражает неразрешенные спорные вопросы, возникшие у родителя в прошлом.

• Какое-то действие ребенка может всколыхнуть ранее перенесенные болезненные переживания (например, плач ребенка напоминает родителю о пережитом небрежном отношении к нему в детстве; или мать чувствует себя недостойной, когда не способна создать необходимый комфорт своему ребенку).

906b. Насилие физическое

A. Поведенческие характеристики

• Родитель наносит физический вред ребенку (шлепает, бьет по щекам, щипает, пинает ногами; физически удерживает; изолирует на длительный период). Родитель регулярно отказывает ребенку в необходимых для жизни вещах, включая питание, медицинский уход и/или возможность отдыхать.

• Этот диагноз также может включать периоды вербального и сексуального оскорбления.

B. Эмоциональный тон

• Гнев, враждебность или раздражение в эмоциональном тоне пары.

• Сильное или умеренное напряжение и беспокойство между родителем и ребенком, с проявлением недостатка радости и энтузиазма.

C. Психологическое вовлечение

• Родитель демонстрирует гнев или враждебность по отношению к ребенку грубым голосом или поведением (хмурое лицо, сдвинутые брови, грубые слова либо отношение).

• Ребенок имеет тенденции к определенной манере поведения. Отношения могут включать периоды сближения и дистанцирования, избегания или враждебности.

906c. Насилие сексуальное

A. Поведенческие характеристики

• Родитель сексуально соблазняет ребенка. Поступки направлены на удовлетворение сексуальных потребностей и желаний взрослого:

— заставляет или вынуждает ребенка сексуально прикасаться к родителю;

— вынуждает ребенка принимать сексуальные прикосновения от родителя;

— заставляет ребенка наблюдать за сексуальным поведением других.

• Ребенок может совершать сексуально наполненные поступки: демонстрировать себя или подсматривать за другими детьми, прикасаться к ним.

B. Эмоциональный тон

• Отсутствие возрастных границ и последовательности в отношениях могут обусловливать лабильность эмоций родителя. Возможны периоды гнева или беспокойства.

- Ребенок может выглядеть беспокойным или напряженным.
- Ребенок может быть запуган или агрессивен.

С. Психологическое вовлечение

- Родитель без сочувствия или понимания относится к потребностям и желаниям ребенка вследствие полной поглощенности своими желаниями.
- Родитель имеет крайне извращенное мышление, выбирая в качестве сексуального объекта своего ребенка.

Заслуживает внимания тот факт, что ребенок может иметь проблемы в развитии способностей к фантазированию и воображению, так же как в развитии способностей формирования абстрактных категорий речи. У ребенка может развиваться тенденция к неполной организации эмоций, мыслей и поведения. Возможно расслоение эго.

Ось III. МЕДИЦИНСКИЕ ДИАГНОЗЫ И СОСТОЯНИЯ, НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ

Ось III должна использоваться при упоминании любых физических, сомато-неврологических, психиатрических диагнозов, включая диагнозы, связанные с развитием и поставленные с помощью других диагностических и классификационных систем. Эти системы включают DSM-IV, Международную классификацию болезней и специфические классификации, применяемые логопедами, терапевтами и специализированными педагогами.

Ось IV. ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ СТРЕССОРЫ

Эта ось включена для помощи докторам в разборе различных форм и степени серьезности психосоциального стресса, выступающих факторами, влияющими на многообразие нарушений в раннем детстве. (Для сравнения, в развитии посттравматического стресса, описанного в Оси I, острый или хронический стресс является критическим фактором.)

Психосоциальный стресс в жизни маленького ребенка может быть непосредственным (болезнь малыша требует госпитализации) или косвенным (неожиданная болезнь родителя, приведшая к сепарации). Различают острый, моментальный или длительный психосоциальный стресс; он может быть вызван одним источником или многократными событиями. Специфические события и переходные периоды как часть нормальных переживаний в обществе могут быть стрессовыми для маленького ребенка. Например, рождение младшего брата или сестры, переезд семьи, возвращение матери на работу после декретного отпуска или поступление в детский сад. Для некоторых детей такие переходные периоды являются стрессом, в то время как другие дети адаптируются к новым условиям легко. Другие причины стресса могут быть распространяющимися и продол-

жительными; они включают бедность, насилие, жестокость в окружающем мире и дома.

Учитывая влияние непосредственного и косвенного психосоциального стресса на маленьких детей, следует подумать о потере ребенком защищенности, безопасности и комфорта. Поэтому необходимо отличать серьезность специфического источника стресса от его основного влияния на ребенка, который будет определяться реакцией окружающей среды. Воспитательная среда может защитить ребенка от источника стресса, уменьшить его влияние; при отсутствии защиты или негативном отношении среда может способствовать усилению стресса.

Основное влияние стрессового события или продолжительного стресса зависит от трех факторов:

- степень серьезности источника стресса (его интенсивность и продолжительность на этом уровне интенсивности; внезапность; частота и непредсказуемость его повторения);
- уровень развития ребенка (хронологический возраст, способности ребенка, сила эго);
- способность взрослых быть защитным буфером для ребенка и помочь ему понять и справиться с источником стресса.

Цель стрессового индекса, приведенного ниже, — идентификация источников стресса, их серьезности и продолжительности относительно конкретного ребенка. Чем больше количество факторов, тем, предположительно, сильнее стресс. Следствия стресса, которые должны приниматься во внимание, включают разрыв в развитии, симптоматические поступки, регресс, изменение реакций и проблемы в отношениях. Цель оценки влияния стресса на ребенка — попытка понять его восприимчивость в зависимости от силы стресса, индивидуальных возможностей (внутренних ресурсов) и внешней поддержки.

Ввиду быстрого развития и биологического созревания чувствительности ребенка раннего возраста к изменениям и способности адаптироваться в таблице приведены значения стрессового индекса.

Значения стрессового индекса

Год жизни	Вид стресса	
	Доминирующий острый	Доминирующий продолжительный
Первый	До 1 мес.	Более 1 мес.
Второй	До 3 мес.	Более 3 мес.
Третий	До 3 мес.	Более 3 мес.

Используя этот индекс, врач должен идентифицировать все источники стресса и определить степень его тяжести (от легкой до тяжелой), затем оценить влияние стресса на ребенка, которое может быть определено реакцией среды, уменьшающей или усиливающей влияние стресса.

Для того чтобы определить совокупную тяжесть стресса, очень важно идентифицировать все источники стресса в детском окружении (например, психическая болезнь родителя, сепарация и бедность).

Также необходимо идентифицировать возможные повседневные источники стресса, неважно, оказывают они негативное воздействие на ребенка или нет. Например, переезд семьи, рождение младшего брата или сестры, поступление в школу или детский сад.

Источник стресса

• Похищение
• Оскорбление
— физическое
— сексуальное
— эмоциональное
сыновление
'ождение брата или сестры
Проживание в чужой семье
Госпитализация
• Потеря родителя
• Потеря другого важного человека
• Медицинское заболевание
• Переезд
• Природное бедствие
• Плохой уход за ребенком
• Болезнь родителя
— физическая
— психическая
• Бедность
• Поступление в детский сад/школу
• Сепарация от родителя
— выход на работу
— другие причины
• Внезапная потеря дома
• Неожиданная травма
• Травма близкого человека
• Насилие в окружающей среде
• Другие

Общее влияние стресса

Доктор должен рассматривать общее влияние на ребенка всех источников стресса, перечисленных выше. Перечень, приведенный ниже, может быть использован как оценочная шкала для клинических и исследовательских целей:

- Нет явного влияния.
- Эффект легкой тяжести — заметное напряжение, беспокойство, которое не влияет на общую адаптацию, раздражительность, вспышки гнева или плача, нарушения сна.
- Эффект средней тяжести — нарушения в некоторых областях адаптации, но отсутствует повреждение сущности общения и коммуникабельности (липнет к матери, не хочет идти в детский сад или школу); импульсивное или сопротивляющееся поведение, нарушения сна.
- Сильное влияние — значительные нарушения адаптации. Ребенок категорически уклоняется от общения, выглядит подавленным, безутешно плачет.

Ось V. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Описание функционального уровня включает такие характеристики:

- Взаимная вовлечённость (наблюдается в возрасте 3—6 мес.).

Способность к эмоциональному включению во взгляде, улыбке, смехе, синхронных движениях рук и ног и других жестах, которые выражают чувство удовольствия. По мере развития взаимоотношений младенец развивает чувство безопасности и комфорта, любопытство и интерес к ухаживающему лицу. Частью этой способности становится более широкий диапазон эмоций.

- Намеренность и взаимность. Наблюдается в возрасте 6—8 мес.

Способность к намеренному, целенаправленному взаимному общению, инициация и ответ на сигналы другого человека. Способность к причинно-следственному взаимодействию включает как сенсомоторные, так и эмоциональные паттерны (просьба взять на руки, любопытство и исследование, засовывание пальца в рот матери). Это можно рассматривать как закрытие и открытие коммуникативного цикла (младенец указывает пальцем на предмет, взрослый берет его и помещает перед ним, младенец улыбается, вокализирует, закрывая цикл коммуникации, давая ответ родителю.) Количество и сложность циклов коммуникации возрастает с развитием ребенка: 3—4 цикла в возрасте 8—10 мес., 10—15 — в 12—16 мес., 20—30 — в

20—24 мес., 30—40 — в 2—3 года, 50 и более циклов — в возрасте 3—4 года.

• Намеренная аффективная коммуникация. Наблюдается у детей старше 18 мес.

Способность использовать психические репрезентации в игре или речи для обмена эмоциями или идеями. Например: кормление или укладывание кукол (18—24 мес.), использование слов типа «люблю тебя» (к 30 мес.). Сначала слова и жесты могут быть более конкретными и относиться к ежедневным событиям и потребностям.

• Развитие репрезентаций. Дети старше 30 мес.

Способность к использованию намеренной коммуникации, игры по поводу вещей, не относящихся к базовым потребностям. Применение символической коммуникации в обмене 1—2 идеями с использованием более сложных намерений, желаний или чувств (идеи близости и зависимости, разлуки, гнева, гордости). Эти идеи не должны быть обязательно логично связаны одна с другой (нагружать и разгружать грузовик и строить башню).

• Дифференциация репрезентаций 1. Дети старше 36 мес.

Способность использовать сложные намерения, желания и чувства в игре понарошку или других типах символической коммуникации, оперируя большим количеством логически связанных идей. Ребенок способен отличать реальное от нереального и переходить от фантазии к реальности с небольшими сложностями. С 36 мес. ребенок способен закрывать циклы как реальной, так и символической коммуникации.

• Дифференциация репрезентаций 2. Дети старше 42 мес.

Способность к развитию более сложной игры или символической коммуникации со сложными намерениями, чувствами и желаниями. Игра или намеренная коммуникация включает три логически связанные идеи или больше, ребенок различает фантазии и реальность, принимая во внимание причинно-следственные связи, время и пространство. К 42—48 мес. ребенок может спланировать, «как» и «зачем» будет происходить игра или диалог.

Чтобы обследовать функциональный уровень эмоционального развития, необходимо уделить внимание следующим вопросам:

✓ Достиг ли ребенок способностей, ожидаемых от его возраста?

✓ Способен ли ребенок отвечать на адекватном возрасту уровне в разных условиях, включая такие эмоциональные состояния, как гнев, удовольствие, фрустрация, находясь в состоянии стресса, в смущающей, сверхстимулирующей обстановке?

✓ Способен ли ребенок к более подходящему ответу, когда родитель помогает ему, обеспечивая сенсомоторное содействие (качая, совместно понимая, напевая ребенку)?

✓ Способен ли ребенок к более подходящему ответу, если родитель контролирует уровень стресса или смущения, уменьшая уровень стимуляции (освещенность, звук, количество людей или игрушек)?

✓ Испытывает ли родитель потребность в поощрении, инициирует ли ребенок соответствующее возрасту взаимодействие?

✓ Способен ребенок удерживаться в реальном диалоге?

Другими словами, экспериментатор должен определить, достиг ли ребенок соответствующего возрасту уровня, как долго он поддерживает его, какие условия необходимы для этого.

В оценке уровня эмоционального развития существует два этапа. Вначале оценивается уровень взаимодействия с каждым из значимых взрослых (каждого из них просят взаимодействовать с ребенком в течение примерно 10 мин; если ребенку больше 2 лет, просят поиграть с ним в игру понарошку после 5 мин взаимодействия с помощью подходящих игрушек). Затем оценивается суммарный уровень с учетом приведенных ниже характеристик:

1. Полностью достиг ожидаемого уровня.
2. Находится на ожидаемом уровне, но с некоторыми ограничениями:
   - не проявляет данных способностей в некоторых эмоциональных состояниях;
   - не проявляет данных способностей в состоянии стресса;
   - функционирует на данном уровне только с одним ухаживающим, не делая этого с другими, даже вполне умелыми, либо нуждается в дополнительной поддержке.
3. Не достиг настоящего уровня, но достиг всех предыдущих (указать, каких).
4. Не достиг настоящего уровня, но достиг некоторых предыдущих (указать, каких).
5. Не достиг ни одного предыдущего уровня.

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Важнейшая особенность детского и подросткового возраста — непрерывный, но вместе с тем неравномерный процесс развития и созревания структур и функций всего организма, в том числе и ЦНС. Наиболее интенсивное психическое развитие (психический онтогенез) приходится на детский и подростковый возраст, когда формируются как отдельные психические функции, так и личность в целом.

Психическое развитие происходит в результате контакта ребенка и подростка с окружающей средой. В связи с этим симптомы психических расстройств, возникающие при психических заболеваниях, представляют собой интегративное выражение нарушений биологического и психического (социального) созревания. Методологическую основу изучения возрастных особенностей психических заболеваний у детей и подростков составляет онтогенетический подход в сочетании с принципом единства биологического и социального (Ковалев В.В., 1985).

Психическое развитие происходит не равномерно и поступательно, а поэтапно и скачкообразно. Отдельные этапы разграничены временными рамками, когда возникают наиболее бурные, качественные изменения в психике (периоды возрастных кризов).

Возрастные кризы:

- первый возрастной криз (2—4 года);
- второй возрастной криз (6—8 лет);
- подростковый криз (12—18 лет).

В периоды возрастных кризов в связи с нарушением физиологического и психологического равновесия часто возникают различные психопатологические симптомы, т.е. нарушения психического развития (психический дизонтогенез). Они могут быть вызваны как биологическими, так и факторами окружающей среды или их сочетаниями.

Психический дизонтогенез проявляется нарушением:

— темпов развития психики;

— сроков развития психики в целом;

— отдельных функциональных систем.

Типы нарушений психического развития:

- ретардация;
- асинхрония развития;
- высвобождение и фиксация ранних форм реагирования.

Ретардация — запаздывание или остановка развития отдельных психических функций.

Различают тотальную и парциальную ретардацию (нарушение темпа и сроков созревания отдельных функциональных систем).

Клиническим выражением ***тотальной психической ретардации*** является общее психическое недоразвитие (олигофрения), ***парциальной ретардации*** — незрелость отдельных психических процессов (речи, внимания, школьных навыков; сюда же относятся признаки инфантилизма и невропатии). В этих случаях запаздывает переход от более простых, преимущественно природно-психических свойств к более сложным — социально-психическим, познавательным.

Асинхрония развития — диспропорциональное, искаженное развитие психики, характеризующееся выраженным опережением раз-

вития одних психических функций и запаздыванием других. Искаженное развитие проявляется в синдроме детского аутизма и гебоидном синдроме в подростковом возрасте. Случаи, при которых одна или несколько функциональных систем развиваются, значительно обгоняя типичную для них хронологию, обозначают термином «акселерация».

Высвобождение и фиксация ранних форм нервно-психического реагирования на более поздних этапах развития проявляются:

- нарушением навыков опрятности;
- патологическими привычными действиями;
- мутизмом;
- патологическими страхами и фантазиями.

Детскому возрасту свойственны продолжающееся развитие и созревание физиологических систем и морфологических структур мозга, поэтому наряду с негативными и продуктивными симптомами, обусловленными механизмами выпадения или возбуждения относительно зрелых систем, большое место в клинической картине психических заболеваний принадлежит негативным и продуктивным дизонтогенетическим симптомам.

В основе ***негативных дизонтогенетических симптомов*** лежит задержка или искажение развития нервно-психических функций, а именно:

- симптомы приостановки и задержки темпа познавательных функций и мышления (синдромы умственной отсталости и пограничных состояний интеллектуальной недостаточности);
- симптомы недоразвития и задержки развития речи и моторики.

Продуктивные дизонтогенетические симптомы представлены:

— дисфункцией созревания;

— относительной возрастной незрелостью физиологической системы.

Клинически продуктивные дизонтогенетические симптомы проявляются в виде:

- стереотипии;
- эхолалии;
- страхов;
- патологических фантазий;
- ипохондрических и дисморфофобических переживаний;
- синдромов сверхценных интересов и увлечений.

В отличие от обычных психопатологических симптомов негативные дизонтогенетические симптомы у детей и подростков малоспецифичны в нозологическом плане и больше характеризуют период онтогенеза, в котором возникло повреждение структуры или функции мозга.

Продуктивные дизонтогенетические симптомы, подобно продуктивным психопатологическим симптомам у детей, отличаются малой нозологической специфичностью и возрастным изоморфозом. Имеется в виду преобладание психопатологического сходства, связанного с возрастом, над психопатологическими различиями, обусловленными спецификой того или иного заболевания.

В клинической картине психических заболеваний у детей младшего возраста преобладают продуктивные дизонтогенетические симптомы, в то время как продуктивные симптомы обычного типа имеют рудиментарный, стертый и эпизодический характер.

В этиологии и патогенезе психических расстройств у детей и подростков важнейшая роль принадлежит возрастному фактору, который в виде изменений общей и нервной реактивности в критические периоды онтогенетического развития может иметь определенное этиологическое значение, способствующее возникновению тех или иных психических заболеваний. Такие периоды называют периодами повышенной восприимчивости к различным вредным факторам. В критические периоды возникают условия, способствующие возникновению психических заболеваний, которые характеризуются более тяжелым течением. Психические заболевания, развивающиеся в интервалах между периодами возрастных кризов, отличаются более благоприятным течением и менее тяжелыми проявлениями.

С позиции эволюционно-динамического подхода к возрастным закономерностям патогенеза психических заболеваний у детей и подростков необходимо учитывать теорию периодизации индивидуального развития. Согласно этой теории индивидуальное развитие рассматривается как поэтапный переход от одного качественного состояния к другому, качественно более высокому, причем новые формы реагирования и функционирования головного мозга не вытесняют старые формы, а преобразуют и подчиняют их. Каждая стадия развития раскрывает новый уровень функциональной организации ребенка. Она одновременно — и период эволюции психики, и тип поведения человека, который на каждом этапе развития ведет себя соответственно уровню зрелости его нервной системы.

Психопатологические расстройства, исходя из теории этапности психического развития ребенка, отражают тип нервно-психического реагирования, наиболее характерный для данного возрастного периода. Эти симптомы свойственны определенному возрасту и не встречаются (или возникают как исключение и в значительно измененной форме) на других возрастных этапах развития.

Патогенетическую основу преимущественных для детского и подросткового возраста психических расстройств составляют меха-

низмы сменяемости различных уровней патологического нервно-психического реагирования на те или иные вредные факторы.

Выделяют **четыре основных возрастных уровня реагирования.**

Соматовегетативный уровень реагирования (0—3 года). Характеризуется различными вариантами невропатического синдрома. Расстройства проявляются нарушениями со стороны внутренних органов, преимущественно желудочно-кишечного тракта, нарушением сна, вегетативными расстройствами.

Психомоторный уровень реагирования (4—7 лет). К нему относятся синдром гиперактивности, неврозоподобные двигательные расстройства (тики, заикание, мутизм). Выделение данного уровня для детей дошкольного и младшего школьного возраста объясняется тем, что с 6 до 12 лет происходит дифференциация функций двигательного анализатора и к 7 годам ядро корковой части двигательного анализатора приобретает структуру, сходную с архитектоникой у взрослых.

Аффективный уровень патологического реагирования (5—10 лет). Для аффективного уровня характерны симптомы страхов, уходов из дома, бродяжничества, повышенной аффективной возбудимости. Появление этих расстройств связано с началом формирования самооценки и самосознания.

Эмоционально-идеаторный уровень реагирования (11—17 лет). Психические расстройства возникают на основе сверхценных образов, к которым склонны подростки. Это суицидальные реакции, ипохондро-дисморфофобические расстройства, синдромы сверхценных интересов и увлечений и философской интоксикации.

Специфические подростковые поведенческие реакции

- Реакция отказа (характеризуется отсутствием или снижением стремления к естественным контактам с окружающими).
- Реакция оппозиции (характеризуется активным или пассивным противопоставлением себя окружающим).
- Реакция имитации (характеризуется стремлением к подражанию какому-либо лицу или образу).
- Реакция компенсации (характеризуется стремлением скрыть или восполнить собственную несостоятельность в какой-либо области успехом в другой).
- Реакция гиперкомпенсации (характеризуется стремлением достичь успеха именно в той области деятельности, в которой отмечается несостоятельность).
- Реакция эмансипации (характеризуется склонностью к подчеркнутой собственной самостоятельности и независимости).

• Реакция группирования (характеризуется неспособностью к самостоятельной деятельности и стремлением решить собственные проблемы посредством группировки с другими людьми).

В основе реакции эмансипации лежит свойственное подростковому возрасту стремление к самоутверждению, которое в некоторых случаях может становиться сверхценным. Реакции эмансипации проявляются в стремлении «делать все по-своему», часто вопреки советам взрослых, в активном несогласии с правилами поведения, которых придерживается старшее поколение, в критике по отношению к старшим. В крайних случаях подростки уходят из дома, самостоятельно устраиваются на работу в другом городе, а иногда начинают бродяжничать.

Типичной для подростков, особенно мужского пола, является реакция группирования со сверстниками, стремление подростков образовывать стойкие спонтанные группы, в которых устанавливаются определенные неформальные отношения, имеются свои лидеры и исполнители. В группах происходит более или менее естественное распределение «ролей», в основе которого чаще лежат индивидуальные особенности личности подростков (Архангельский А.Е., 1971). Склонностью подростков к группированию объясняют факт преобладания групповых правонарушений, совершаемых подростками (Миньковский Г.М., 1969). Повышенная склонность к объединению в группы с лицами, отличающимися асоциальным поведением, считается характерной чертой подростков с так называемой педагогической запущенностью (Кербиков О.В., 1968). Роль реакций группирования в клинической картине пограничных состояний исследована мало.

Своеобразную полиморфную группу составляют «реакции увлечения», или «хобби-реакции» (Личко А.Е., 1973, 1977; Скроцкий Ю.А., 1973, 1974). По мнению А.Е. Личко (1977), наличие тех или иных увлечений — одна из важнейших черт психологии подростка. Увлечениями он называет структурные компоненты личности, которые тесно связаны, с одной стороны, с влечениями, а с другой — с наклонностями и интересами.

Типы увлечений у подростков:

• информативно-коммуникативные увлечения (жажда получения новых сведений, потребность в контактах, являющихся источником этих сведений);

• увлечения, основанные на чувстве азарта (связанные с различными играми);

• эгоцентрические увлечения, связанные со стремлением быть в центре внимания (участие в художественной самодеятельности, спортивных выступлениях, увлечение иностранными языками, ли-

тературой, историей и т.п. в целях демонстрации своей «необычности»);

- увлечения, обусловленные страстью к накопительству (различные виды коллекционирования);
- увлечения, основанные на стремлении к лидерству;
- интеллектуально-эстетические увлечения (углубленные занятия каким-либо одним видом деятельности познавательного или эстетического характера).

Чрезмерно выраженные увлечения могут вести к нарушениям поведения и явлениям социальной дезадаптации — подростки забрасывают учебу, сходятся с асоциальными лицами, начинают заниматься мелким воровством, спекуляцией в целях удовлетворения своего увлечения. Выраженная охваченность увлечением, аффективная заряженность поведения, обусловленного им, позволяют связывать реакции увлечения со сверхценными идеями.

В группу характерологических и патохарактерологических реакций подростков включены реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением. А.Е. Личко (1977) относит к ним различные виды мастурбации у подростков, раннее вступление в половую жизнь, беспорядочные половые связи, преходящие гомосексуальные действия и др. В их возникновении ведущая роль принадлежит повышенному, но в то же время недостаточно дифференцированному половому влечению.

К появлению личностных реакций (Личко А.Е., 1977) более склонны подростки с акцентуацией характера.

Реакции эмансипации особенно легко возникают в условиях гиперопеки у подростков с гипертимными чертами характера.

Реакция группирования особенно выражена у гипертимных, неустойчивых и конформных подростков.

К реакциям увлечения склонны подростки с различной акцентуацией, однако характер таких увлечений различен (коллекционирование как стойкое увлечение особенно выражено у подростков с эпилептоидным типом акцентуации, интеллектуально-эстетические увлечения — у подростков с шизоидным типом акцентуации).

Вышеуказанные причины — лишь условия, на фоне которых под влиянием психических вредных факторов возникают психические расстройства.

Под ситуациями, вследствие которых у подростка возникают эмоциональные нарушения, принято понимать конфликтные ситуации, сопровождающиеся переживаниями обиды, огорчения, гнева, страха, оскорбления, чувства одиночества, несправедливости, испуга, потери. Причиной развития психических расстройств и эмоционального стресса, снижения адаптации подростков могут служить

хронические соматические заболевания. Соматическая патология у них часто сочетается с опасениями за свое здоровье, страхом смерти, преувеличением тяжести заболевания, усилением симптомов астении. Все это диктует необходимость выделения подростков, страдающих хроническими соматическими заболеваниями, в группу повышенного риска возникновения психосоматических отклонений.

Особенности психического состояния подростка, его постоянное стремление к утверждению своей личности, эмоциональное напряжение делают его необычайно ранимым в психическом отношении, а нередко становятся и источником конфликтов.

Характерные черты подросткового периода по Гесселю:

Возраст 11 лет — начало биологических изменений:

- плохое настроение (гнев);
- импульсивность;
- бунт против родителей;
- безразличие к внешнему виду.

Возраст 12 лет — становятся рассудительными:

- стараются вести себя как взрослые;
- общительные;
- любят противоположный пол (играют на вечеринках в игры, во время которых необходимо целоваться);
- очень важным становится мнение товарищей;
- считают, что ничего плохого с ними случиться не может;
- не видят дальнейших последствий своих действий.

Возраст 13 лет — прислушиваются к критике:

- критически относятся к родителям;
- круг очень близких друзей сужается.

Типы конфликтов у подростков:

- Эмансипационный конфликт — следствие столкновения реакции эмансипации с чрезмерным контролем и опекой со стороны старших.
- Конфликт на основе реакции группирования со сверстниками — коренная ломка жизненного стереотипа.
- Конфликт на основе комплекса собственной неполноценности.
- Конфликт на почве краха завышенных притязаний.
- Конфликт на основе невозможности удовлетворить высокие требования к самому себе.

В американской классификации психических расстройств DSM-III выделяется ось IV, которая содержит шкалу из 6 пунктов для кодирования психосоциальных факторов, вызывающих стресс и способствующих развитию психических и поведенческих расстройств у детей и подростков.

Шкала тяжести психосоциальных стрессов для детей и подростков (ВОЗ):

1. Отсутствие стресса.
2. Слабый стресс: острый — разрыв с возлюбленным (возлюбленной), переход в другую школу; хронический — жизнь в условиях перенаселения, конфликты в семье.
3. Умеренный стресс: острый — исключение из школы, рождение братьев и сестер; хронический — хроническое заболевание родителей с утратой трудоспособности; постоянный конфликт с родителями.
4. Тяжелый стресс: острый — развод родителей, нежелательная беременность, арест; хронический — жестокость родителей или их отказ от ребенка (помещение ребенка на воспитание в различные учреждения).
5. Чрезмерно тяжелый стресс: острый — сексуальная или физическая неполноценность, смерть родителя; хронический — устойчивые сексуальные или физические нарушения.
6. Катастрофический стресс: острый — смерть обоих родителей; хронический — хроническое, угрожающее жизни заболевание.

Патохарактерологические реакции (Личко А.Е., 1985) — психогенно обусловленные, выраженные и стереотипно повторяющиеся отклонения в поведении, отличающиеся от нормальных его форм склонностью:

- к генерализации (способностью появляться в различных ситуациях и по разным, зачастую незначительным, поводам);
- к стереотипности проявлений, повторяя как клише по разным поводам одни и те же поступки;
- превышать «потолок» поведенческих нарушений, однако в соответствии с поведенческими девиациями, свойственными группе, к которой принадлежит подросток;
- приводить к социальной дезадаптации.

Причиной таких реакций служат неблагоприятные повторно возникающие ситуации неправильного отношения к подростку в семье, школе и социуме, особенности темперамента, ранняя органическая неполноценность ЦНС, ускоренный или замедленный темп полового созревания, хроническая соматическая патология.

Клинические формы патохарактерологических реакций у подростков:

1. Неустойчивые.
2. Истероидные.
3. Аффективно-эксплозивные.

Патохарактерологические реакции — обратимая форма пограничных состояний. Однако при их повторении обнаруживается тен-

денция к постепенной фиксации свойственных им форм поведения, которые исподволь все более превращаются в стойкий модус личностного реагирования, т.е. могут стать исходным моментом патологического формирования личности.

Диагностика основана на установлении психологически понятной связи нарушений поведения с психотравмирующей ситуацией.

В случае нормализации микросреды и сглаживания с возрастом психической дисгармонии, свойственной подростку, прогноз патохарактерологических реакций благоприятный.

Акцентуации характера

Подростковый возраст является критическим в отношении становления характера как базиса личности. Личность в целом, с ее интеллектом, способностями, наклонностями, мировоззрением и другими компонентами продолжает формироваться и после достижения физической зрелости.

В период становления характера особенно хорошо видны его типологические черты, т. е. разные типы акцентуации.

Акцентуации характера (Личко А.Е., 1977, 1979) — это крайние варианты нормы, при которых отдельные черты характера чрезмерно усилены, вследствие чего обнаруживается избирательная уязвимость к определенного рода психогенным воздействиям при хорошей устойчивости к другим.

Акцентуации характера не являются клиническим диагнозом, а лишь почвой, преморбидным фоном, предрасполагающим фактором для развития психогенных расстройств.

Основные типы акцентуации характера у подростков

Существует две классификации типов акцентуации характера: классификации K. Leonhard (1968) и А.Е. Личко (1977). В.В. Юстицкий (1977), сопоставляя их, установил определенное соотношение типов акцентуации личности и характера.

Характеристика отдельных типов акцентуации характера у подростков

Акцентуации личности (Leonhard K., 1964)	Акцентуации характера (Личко А.Е., 1977)
Гипертимический	Гипертимный
Дистимический	Циклоидный
Аффективно-лабильный	—

Окончание таблицы

Акцентуации личности (Leonhard K., 1964)	Акцентуации характера (Личко А.Е., 1977)
Аффективно-экзальтированный	Лабильный
Эмотивный	—
Тревожный (боязливый)	—
—	Астеноневротический
—	Сенситивный
Педантичный	Психастенический
Интравертированный	Шизоидный
Возбудимый	Эпилептоидный
Застревающий	—
Демонстративный	Истероидный
—	Неустойчивый
Экстравертированный	Конформный

Гипертимный тип акцентуации у подростков проявляется такими чертами характера:

- общительность;
- чрезмерная самостоятельность;
- отсутствие чувства дистанции в отношении со взрослыми;
- повышенный фон настроения на фоне высокого жизненного тонуса;
- эпизодические вспышки гнева, раздражительности;
- повышенная отвлекаемость, недисциплинированность;
- выраженная реакция эмансипации (раннее проявление самостоятельности и независимости).

На гиперпротекцию со стороны родителей и воспитателей с ее мелочным контролем, повседневной опекой, наставлениями и нравоучениями, «проработкой» за мелкие проступки дома и на собраниях реагируют крайне бурно; плохо переносят жесткую дисциплину и строго регламентированный режим; в необычных ситуациях не теряются, проявляют находчивость, умеют ловчить и изворачиваться. К правилам и законам представители этого типа относятся легкомысленно, могут незаметно для себя проглядеть грань между допустимым и запрещенным.

Подростки всегда тянутся в компанию, тяготятся и плохо переносят одиночество, среди сверстников стремятся к лидерству, к роли вожака и заводилы; в выборе знакомств неразборчивы и легко могут оказаться в сомнительной компании. Любят риск и авантюры.

Подростки, легко воодушевляясь, часто не доводят начатое до конца, непрестанно меняют увлечения; плохо справляются с работой, требующей большой усидчивости, тщательности, кропотливого труда; аккуратностью не отличаются ни в выполнении обещаний, ни в денежных делах, легко залезают в долги, любят прихвастнуть; склонны видеть свое будущее в радужных красках. Неудачи могут вызвать бурную реакцию, но не способны надолго выбить из колеи. Подростки-гипертимики отходчивы, быстро мирятся и даже дружат с теми, с кем раньше ссорились.

Циклоидный тип. В начале пубертатного периода наступает первая субдепрессивная фаза. В дальнейшем она чередуется с повышением настроения (период подъема) и периодами ровного настроения. Длительность фаз — от нескольких дней до 1—2 нед.

У подростков в субдепрессивной фазе отмечаются:

- вялость;
- упадок сил;
- ухудшение работоспособности;
- избегание сверстников, компаний;
- снижение аппетита;
- затруднение периода засыпания;
- избирательная чувствительность к укорам, упрекам, обвинениям.

В случае возникновения в данной фазе серьезных нареканий или неудач, особенно если они унижают самолюбие, возможно возникновение мыслей:

- о собственном безволии;
- неполноценности;
- никчемности;
- суицидальности.

В период подъема циклоидные подростки выглядят как гипертимики. Эмансипационные устремления и группирование со сверстниками отмечаются во время подъемов, а в субдепрессивной фазе блекнут. Увлечения отличаются неустойчивостью, в субдепрессивной фазе подростки их забрасывают. Сексуальная активность возрастает в периоды подъема, но в субдепрессивной фазе может усиливаться онанизм. Делинквентность, побеги из дома, токсикоманическое поведение для них не свойственны.

Лабильный тип. В детстве не отличаются от сверстников или обнаруживают склонность к невротическим реакциям. В подростковом возрасте наблюдаются:

- крайняя лабильность настроения;
- глубокая привязанность к близким родственникам;
- преданность в дружбе;

- поиск новых впечатлений в компаниях;
- умеренность реакции эмансипации;
- роль опекаемого и защищаемого в группе сверстников;
- преимущественный вид преобладания хобби — информативно-коммуникативные увлечения;
- сексуальная активность — преимущественно флирт и ухаживание;
- правильная самооценка;
- сочетание лабильного типа с гармоничным психофизическим инфантилизмом, вегетативной лабильностью.

Лабильный тип акцентуации характера служит почвой для острых аффективных реакций, невротических расстройств (особенно неврастений), реактивной депрессии, психопатических расстройств. «Слабое звено» — отвержение со стороны эмоционально значимых лиц, утрата близких, разлука.

Астеноневротический тип. Наиболее характерными признаками этого типа акцентуации являются:

- утомляемость (проявляющаяся в умственных занятиях, при физическом и эмоциональном напряжении, в обстановке соревнований);
- раздражительность (внезапные аффективные вспышки, возникающие по малейшему поводу, сменяющиеся раскаянием и слезами);
- ипохондричность (прислушивание к телесным ощущениям, желание подвергаться врачебным обследованиям, лечиться).

У мальчиков-подростков источником ипохондрических переживаний является сердце. В самооценке отражается забота о здоровье. Астеноневротический тип акцентуации служит почвой для развития психосоматических заболеваний, невротических расстройств личности, неврозов, реактивных депрессий, ятрогении. Тяжелые болезни у близких и знакомых усиливают ипохондричность. Срывы возникают у подростков, когда они осознают невыполнимость планов, нереальность надежд и желаний.

Сенситивный тип проявляется такими чертами характера:

- привязанность;
- послушание («домашние дети»);
- боязливость (страх темноты, одиночества, другие страхи);
- робость и застенчивость;
- затруднение контакта со сверстниками;
- раннее формирование чувства долга, ответственности.

В младшем подростковом возрасте характерологических изменений нет. В старшем подростковом возрасте обнаруживаются:

- чрезмерная впечатлительность;

• чувство собственной неполноценности (осознание недостатков преимущественно в области морально-этических и волевых качеств).

Сенситивные юноши не лгут, не курят, отсутствует делинквентность и склонность к алкоголизации. Сенситивная акцентуация характера служит почвой для аффективных реакций интрапунитивного типа:

— аутоагрессии (нанесение себе повреждений (самопорезы), суицидальное поведение);

— импунитивные (*impunity* — безнаказанность) реакции: аффект разряжается без стремления проявить агрессию в отношении других или самого себя, а путем бегства из психотравмирующей ситуации; возможны побеги из дома.

Ударом по «слабому звену» обычно оказывается ситуация, в которой подросток становится объектом недоброжелательного внимания окружающих, насмешек или подозрений в неблаговидных поступках, когда на репутацию падает тень или когда подросток подвергается несправедливым обвинениям.

Источником тяжких угрызений совести у мальчиков служит онанизм, характерный для подросткового возраста.

Увлечения подростков с сенситивным типом акцентуации носят либо интеллектуально-эстетический характер (искусство, музыка, рисование, домашние цветы, птицы), либо связаны с реакцией гиперкомпенсации (достижение результата и признание) (Скороцкий Ю.Н., 1973).

«Слабоволие» пытаются нейтрализовать занятиями силовыми видами спорта (борьба, гантельная гимнастика), робость и застенчивость — стремлением занять общественные посты; став руководителем, обычно тщательно выполняют формальную часть порученной функции, оставляя фактическое лидерство другим. Сексуальное влечение усиливает застенчивость и переживания собственной неполноценности.

Психастенический тип. Основными чертами психастенического типа являются:

• нерешительность;

• склонность ко всякого рода рассуждениям;

• тревожная мнительность в виде опасений за будущее свое и своих близких;

• самоанализ;

• навязчивость страхов, опасений, действий, ритуалов, представлений, мыслей.

Защитой от постоянной тревоги становятся выдуманные приметы и ритуалы (на контрольные и экзамены надевать одну и ту же «счастливую рубашку», переступать порог только левой ногой), спе-

циально выработанный педантизм и формализм (все предусмотреть — как ритуальная защита). Подростковые нарушения поведения (делинквентность, побеги из дома, алкоголизация, реакция эмансипации, стремление к группированию со сверстниками) для психастеников не характерны.

Психастенический тип акцентуации служит почвой для развития обсессивного невротического расстройства, психосоматических заболеваний, патологического развития личности.

Шизоидный тип. К наиболее характерным признакам данного типа акцентуации относятся:

- замкнутость;
- отгороженность;
- мимозоподобная чувствительность;
- недостаточность эмпатии (сопереживания);
- недостаточность интуиции;
- социальная неоконформность у подростков (негодование по поводу существующих правил и порядков, насмешки над распространенными идеалами, интересами, духовными ценностями);
- затрудненность контакта со сверстниками;
- вычурность увлечений (многочасовые одинокие прогулки);
- вычурность сексуальной активности (онанирование под чужими окнами, эксгибиционизм перед малышами, случайные связи, сексуальные фантазии);
- опасность токсикоманического поведения;
- избирательность самооценки;
- характерные соматические признаки (худощавость, мышечная дряблость, сутуловатость).

В целом шизоидная акцентуация по истечению подросткового периода не препятствует хорошей социальной адаптации. Существует риск заболевания малопрогредиентной шизофренией.

Эпилептоидный тип. В детстве проявляются садистские наклонности (желание мучить животных, дразнить младших, издеваться над беспомощными детьми, мелочная аккуратность). В подростковом возрасте характерны такие признаки:

- злобно-тоскливое настроение;
- взрывчатость;
- нарастающая аффективность (безудержная ярость, циничная брань, жестокие побои, нередки аутоагрессивные реакции);
- склонность к сексуальным эксцессам с садистскими и мазохистскими наклонностями, патологической ревности;
- склонность напиваться до «отключения»;
- тотальная брутальность (грубость);
- склонность к азартным играм, коллекционированию;

• вязкость, тугоподвижность, инертность, сказывающиеся как на моторике и эмоциональности, так и мышлении и личностных ценностях;

• злопамятность.

Внешний облик эпилептоидного подростка, описанный Г.Е. Сухаревой (1959), — приземистая крепкая фигура, массивный торс с короткими конечностями, круглая, чуть вдавленная в плечи голова, большая челюсть, крупные гениталии у мальчиков. Удар по «слабому звену» происходит во время конфликтов по поводу ущемления интересов, при возможности проявить деспотическую власть либо под влиянием алкогольного опьянения.

При эпилептоидном типе акцентуации характера возможны различные расстройства поведения, включая психопатии криминального типа (Вдовиченко А.А., 1976; Личко А.Е., Битенский В.С.,1991).

Истероидный тип. Главной чертой является эгоцентризм, ненасытная жажда постоянного внимания окружающих к своей особе, потребность вызывать восхищение, удивление, почитание, сочувствие. Среди других черт:

• избирательная внушаемость;
• лживость;
• фантазирование;
• театральность переживаний;
• демонстративность поведения;
• сочетание с психическим инфантилизмом;
• стремление к доминированию, лидерству;
• высокий уровень притязаний.

При истероидном типе возможно развитие острых аффективных реакций демонстративного типа, истерического невроза, истероидной психопатии.

Неустойчивый тип. В подростковом возрасте характерно:

• слабоволие;
• трусость;
• необъективность самооценки;
• ранняя алкоголизация;
• праздность досуга (тяга к удовольствиям, развлечениям, безделью);
• равнодушие;
• асоциальность при группировании со сверстниками;
• снижение мотивации к труду, учебе.

Конформный тип проявляется такими чертами характера:

• консерватизм «во всем» — думать «как все», поступать «как все», чтобы все было «как у всех»;

• непереносимость перемен.

Реакция эмансипации у конформных подростков возникает в том случае, если родители и воспитатели отрывают их от привычной для них среды сверстников.

В период полового созревания поведение подростков в значительной мере определяется характерными психологическими особенностями (Сухарева Г.Е., 1959; Кербиков О.В., 1961; Ковалев В.В., 1973; Личко А.Е., 1979).

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Нарушения ощущения и восприятия

Классификация. Расстройства ощущений и восприятий подразделяют на:

I. Гипестезии и анестезии.

II. Гиперестезии.

III. Парестезии, сенестопатии.

IV. Психосенсорные расстройства.

1. Зрительные психосенсорные расстойства:

а) микропсии;

б) макропсии;

в) дисморфопсии.

2. Интеро- и проприоцептивные расстройства: нарушение схемы тела.

V. Иллюзии.

1. По типу анализатора: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, общего чувства (висцеральные и проприоцептивные).

2. По механизму возникновения:

а) физические;

б) физиологические;

в) психические.

VI. Галлюцинации.

1. По типу анализатора: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, общего чувства (висцеральные и проприоцептивные).

2. По сложности: простые (фотопсии, акоазмы), сложные (имеющие содержание).

3. По полноте развития: полные (истинные) и неполные (ложные, псевдогаллюцинации, галлюциноиды).

4. По отношению к личности больного: нейтральные, комментирующие, императивные.

5. Особые виды галлюцинаций: гипнагогические, гипнапомпические, экстракампинные, рефлекторные, функциональные, внушенные, отрицательные, галлюцинации типа Шарля Боне, явления фантома у перенесших ампутацию.

Нарушения ощущения

Гипестезия — снижение субъективной яркости и интенсивности ощущений и восприятий, проявляющееся в утрате ими чувственной живости, яркости, конкретности, вплоть до возникновения чувства их чуждости (входит в структуру синдрома деперсонализации и дереализации). Например, больной шизофренией может смотреть на солнце без солнцезащитных очков.

Анестезия — выключение ощущений и восприятий вследствие нарушений по ходу проекционнной системы или поражения коркового ядра анализатора (оптическая, слуховая, тактильная и другие виды анестезии). Наблюдается при истерии.

Гиперестезия — обострение, усиление ощущений ранее нейтральных раздражителей, сопровождающееся их гиперпатической окраской. Раздражитель воспринимается чрезмерно ярким или громким. Обычный свет слепит, звук голоса оглушает, прикосновение ощущается как тягостное.

Сенестопатии — разнообразные, крайне неприятные, тягостные и необычные ощущения, исходящие из отдельных внутренних органов и различных областей тела и не имеющие причин для их возникновения, определяемых современными методами. Это неопределенные ощущения в виде жжения, набухания, распирания, переливания, перекручивания, боли в различных частях тела или в органах, в которых нет патологического процесса (воспаления, дегенерации и пр.). Сенестопатии могут быть локализованными или мигрирующими, единичными или множественными. При шизофрении характерны вычурные, «витиеватые» сенестопатии. Например, больной предъявляет жалобы на «чувство страха в области лба».

Парестезии — ощущение покалывания, ползание мурашек по коже, притока крови и жара в различных участках тела.

Нарушения восприятия

Метаморфопсии (зрительные психосенсорные расстройства) — искаженное восприятие реально существующих предметов с сохранением понимания их значения и сущности, а также критического отношения больного к ним (дисморфопсии — искажение формы предметов, макропсии — увеличение предметов, микропсии —

уменьшение их размеров). Нарушаются пространственные отношения, изменяются чувство времени, способность оценивать расстояния и пр.

Психосенсорные интеро- и проприорецептивные расстройства — искаженное или нарушенное восприятие телесного «я» — проявляются в чувстве изменения пропорций и размеров тела, его частей. Обычно входят в структуру синдромов деперсонализации, нарушения схемы тела, дисморфофобии и ипохондрического. Примеры: «голова огромная», «руки чрезмерно длинные», «зубы шатаются».

Иллюзии — искаженное восприятие реально существующего предмета с изменением его содержания, значения. По механизму возникновения иллюзии подразделяют на:

• физические — возникают в результате особенностей физических свойств предметов и веществ (преломление изображения предметов на границе двух сред, миражи);

• физиологические — связаны с физиологическими особенностями функционирования анализатора (например, ощущение движения окружающих предметов после остановки поезда; горизонт, где земля сходится с небом; параллельные линии вдали воспринимаются сходящимися и т. д.). Их возникновение обусловлено несовершенством органов чувств;

• психические — связаны с изменением психической деятельности. К ним относятся аффективные, вербальные, парейдолические иллюзии.

Галлюцинации — мнимое восприятие без реального раздражителя (образа, явления) в данное время. Например, больной утверждает, что видит «кривляющегося, танцующего черта», и чрезмерно удивлен, что врач на черта не реагирует и говорит, что «его здесь нет».

Согласно фазно-тормозной теории Е.А. Попова, патоморфологической основой галлюцинаций являются уравнительная и парадоксальная фазы неполного торможения.

По типу анализатора галлюцинации подразделяют на:

• зрительные — мнимое восприятие зрительных образов без реального раздражителя (образа, явления) в данное время. Например, больной утверждает, что он видит змей, ползающих под кроватью. Как правило, зрительные галлюцинации отражают острые состояния, слуховые (вербальные) и тактильные — хронические. Зрительные галлюцинации более характерны для экзогенно-органической патологии;

• слуховые — больной слышит оклики, разговоры, музыку, пение и т.д., которых в это время нет;

• обонятельные — восприятие запахов, которые отсутствуют в данное время. Они могут быть приятными, но чаще неприятны,

например: резкие запахи гари, бензина, «запах кишечных газов». Резкие запахи наблюдаются при обонятельной ауре у эпилептиков;

- вкусовые — больной воспринимает вкусовые раздражители, которых нет в данное время; часто это привкус яда, «отравы» (ртути, стрихнина);
- тактильные — температурные, ощущение влаги на теле, восприятия в виде прикосновений, сжатия, поглаживания, щипков, поколачивания, растяжения кожи и др.;
- висцеральные (сенестопатический галлюциноз) — предмет или образ воспринимается в каком-либо органе или части тела. Например, больной видел, как к нему в рот «заползла змея и поселилась в пищеводе».

По сложности выделяют:

- простые галлюцинации — фотопсии, акоазмы, не имеющие содержания. Они воспринимаются в окликах, световых эффектах, светящихся точках и др.;
- сложные галлюцинации — имеют содержание, могут быть в виде образов, сцен, панорам, диалогов, разговоров, запахов, прикосновений и др.

По полноте развития галлюцинации классифицируют как:

- полные (истинные) — галлюцинации, обладающие всеми свойствами восприятия, а именно чувственной живостью, экстрапроекцией, отсутствием произвольной изменчивости, что создает чувство реальности. Например, больной видел «ведьму». Он подробно, живо, ярко описывал подробности ее наружности — мертвенно бледный цвет тела, «когти», что послужило поводом считать этот образ ведьмой. Она сидела на расстоянии, кривлялась, пугала, а он ничего не мог поделать; ведьма была реальной, «настоящей». Этот больной испытывал полную, истинную галлюцинацию;
- неполные (псевдогаллюцинации) — галлюцинации, при которых отсутствует какое-либо из свойств восприятия. Если отсутствует экстрапроекция, то это псевдогаллюцинация, описанная В.Х. Кандинским; она выражается в том, что больной слышит внутри головы голоса, звуки и пр., или «внутренним глазом» видит «расположенных на извилинах мозга человечков», или другие образы. Эти псевдогаллюцинации теряют такое свойство восприятия, как чувство реальности, и отличаются от реальных раздражителей.

По отношению к личности больного галлюцинации подразделяют на: нейтральные, комментирующие (враждебные, угрожающие, доброжелательные), императивные.

Особые виды галлюцинаций:

- гипнагогические — галлюцинации, появляющиеся при переходе от бодрствования ко сну (в процессе засыпания);

- гипнапомпические — появляющиеся в процессе пробуждения, т. е. при переходе от сна к бодрствованию;
- экстракампинные — галлюцинации, располагающиеся вне поля зрения;
- функциональные — галлюцинаторный раздражитель воспринимается одновременно с реальным. Например: в шуме воды слышатся также «голоса». От иллюзий функциональные галлюцинации отличаются тем, что в первом случае вместо одного раздражителя воспринимается другой по содержанию (не шум воды, когда открывают кран, а шепотная речь), во втором случае, как сказано выше, воспринимается и шум воды (реальный), и галлюцинаторная речь в ней;
- рефлекторные — отраженные галлюцинации, когда реальный раздражитель (например, поворот ключа в замке) галлюцинаторно воспринимается в другом месте (поворот ключа в сердце);
- внушенные — галлюцинации, вызванные во время сеанса гипносуггестии;
- отрицательные — отсутствие восприятия действительно существующих предметов;
- галлюцинации типа Шарля Боне — у людей психически здоровых, потерявших зрение или слух, возникают зрительные или слуховые галлюцинации (с критической оценкой). Например: больная (ослепшая) видела, как «вдоль забора, выкрашенного зеленой краской, идет белокурая девушка в красивом голубом платье»;
- явления фантома у перенесших ампутацию — галлюцинации здоровых (с критическим к ним отношением), когда человек воспринимает наличие ампутированной конечности, может ощущать боль в ней и пр.

Галлюцинации выявляют в беседе с больным, при расспросе, наблюдая за его поведением, мимикой и др. Можно вызвать галлюцинации (если они исчезли) или усилить их (когда они имеются) у больных с алкогольным делирием в результате легкого надавливания на глазные яблоки (симптом Липмана). Можно предъявить больному чистый лист бумаги и предложить прочитать написанный текст (внушенные галлюцинации), при этом больной будет читать несуществующий галлюцинаторный текст (симптомы Ригера и Рейхардта). Слуховые галлюцинации усиливаются или появляются при остром и хроническом алкогольном галлюцинозе после предложения врача вслушаться в монотонный звук метронома, часов (симптом Бехтерева). Можно предложить больному поговорить по телефону, трубка которого разъединена с аппаратом, он будет «слышать» голос, раздающийся в трубке (симптом Ашаффенбурга).

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Анестезии и гиперестезии впервые возникают в возрасте 5—7 лет; они нестойки, и дети редко сообщают о них. Функциональные анестезии и гиперестезии наблюдаются преимущественно у девочек-подростков.

Синестопатии появляются в возрасте 6—7 лет и имеют эпизодический, неразвернутый характер. У подростков синестопатии чаще всего бывают интерпретативными, вычурными, нередко предшествуют развитию бредовых мыслей.

Довольно часто у детей встречаются психосенсорные расстройства, которые обычно возникают при острых инфекционно-токсических состояниях.

У детей нередки иллюзии. Этому способствует живость детского воображения, повышенная внушаемость и самовнушаемость. Иллюзии легко возникают у детей перед засыпанием после прочтенных сказок; как правило, они аффективные или парейдолические. У подростков иллюзии часты и многообразны, нередко имеют интерпретативный характер.

В возрасте 4—5 лет галлюцинации редкие и рудиментарные. У детей более старшего возраста (до 10 лет) чаще встречаются простые истинные зрительные и тактильные галлюцинации, реже — обонятельные и слуховые. Они отчетливы, имеют устрашающий характер и неприятное содержание (звери, крысы, страшные люди). В отличие от взрослых, галлюцинации у детей сопровождаются яркими эмоциями, полностью овладевают вниманием; мимика, пантомимика, поведение ребенка обычно отражает содержание галлюцинаторных переживаний. Псевдогаллюцинации как довольно редкое явление могут возникать лишь у подростков.

Нарушения памяти и внимания

Память — это форма психического отражения действительности, с помощью которого закрепляются, сохраняются и воссоздаются ранее воспринятые сведения, знания, пережитые события.

Выделяют следующие процессы памяти: 1) фиксация — запоминание, усвоение информации; 2) ретенция — сохранение информации; 3) репродукция — воспроизведение информации из запасов памяти; 4) забывание — вытеснение информации, утратившей актуальность, в латентные пласты памяти или полное стирание ее следов.

Нарушения памяти

Нарушения памяти подразделяют на количественные и качественные. К количественным относятся усиление памяти (гипермнезия), ослабление памяти (гипомнезия) или полное отсутствие памяти на определенный период (амнезия). Качественные нарушения памяти (парамнезии) представлены криптомнезией, конфабуляцией и псевдореминисценцией.

Гипермнезия — усиление памяти; наблюдается чаще всего при маниакальных состояниях, иногда при синдромах нарушенного сознания. Нередко гипермнезия сопровождается облегчением ассоциативного процесса. Как правило, происходит усиление процесса репродукции. Так, люди, оказавшись в ситуациях, угрожающих жизни, неожиданно для себя вспоминают давно забытые эпизоды детства. Фиксационная гипермнезия проявляется в основном усилением механической, а не логико-смысловой памяти.

Гипомнезия — ослабление памяти. При развитии гипомнезии сначала происходит ослабление произвольной репродукции (репродукционная гипомнезия): больной не может вспомнить нужное слово или имя. Сосредоточение внимания лишь ухудшает результаты поиска забытого слова, но через некоторое время, когда это слово теряет для больного свою актуальность, оно само по себе всплывает в памяти. В дальнейшем ухудшается удержание информации в памяти, а потом уже отмечается нарастающая недостаточность запоминания. Для гипомнезии также характерно снижение механической памяти и более продолжительная сохранность памяти смысловой, ассоциативной.

Амнезия — выпадение из памяти событий, которые состоялись в определенный период времени, — встречается как после состояний нарушенного сознания, так и в связи с грубым органическим поражением головного мозга. В первом случае амнезия охватывает обычно более четко ограниченный отрезок времени.

Выделяют следующие виды амнезии:

Фиксационная амнезия — потеря способности к запоминанию, отсутствие памяти на текущие события. Фиксационная амнезия свидетельствует о грубых расстройствах памяти, она наблюдается при старческом слабоумии, болезни Альцгеймера, а также при корсаковском синдроме инфекционного, интоксикационного или травматического генеза.

Фиксационная амнезия легко выявляется в беседе. Больному называют имя и отчество собеседника, задают какой-нибудь посторонний вопрос и сразу же просят повторить имя и отчество, которое он только что услышал. Невозможность повторения указывает на

наличие фиксационной амнезии. Больной также не может вспомнить содержание только что прочитанной книги, что он ел за завтраком, куда положил нужную вещь. Такие больные, прийдя в магазин, не могут вспомнить, что хотели купить. Нередко отмечается и амнестическая дезориентация — они не могут назвать число, месяц, год, город, в котором живут, не могут найти свою палату, кровать.

Репродукционная амнезия — невозможность воспроизведения необходимой в данный момент информации. Встречается при астенических состояниях, утомлении, волнении, церебральном атеросклерозе и др. Например, больные церебральным атеросклерозом в ответственной ситуации никак не могут вспомнить нужное имя, дату, термин, однако через некоторое время, когда необходимость в этом отпадает, сведения могут всплыть в памяти.

Ретроградная амнезия — исчезновение из памяти событий, которые предшествовали причине, вызвавшей амнезию (черепно-мозговой травме, инсульту, эпилептическому припадку, отравлению, самоповешению и др.), за несколько минут, дней и даже недель. Например, человек, который получил черепно-мозговую травму вследствие автомобильной катастрофы, нередко не помнит не только сам момент аварии, но и не может ничего сказать о других событиях того же дня, предшествовших аварии, даже если после потери сознания он пришел в себя и внешне ведет себя правильно.

Антероградная амнезия характеризуется пробелами воспоминаний, которые относятся к событиям, происходящим уже после начала заболевания. Выраженность амнезии часто зависит от глубины расстройства. При глубоких расстройствах (сопор, кома) амнезия носит тотальный характер, тогда как после выхода из делирия наблюдается парциальная, фрагментарная амнезия.

При неблагоприятных экзогенных влияниях у одного и того же больного отмечается сочетание антероградной и ретроградной амнезии — в этих случаях говорят об ***антероретроградной амнезии***. Ретроградная или антероретроградная амнезия является одним из признаков корсаковского синдрома.

Прогрессирующая амнезия — потеря способности к запоминанию и постепенно нарастающее обеднение запасов памяти. Это типичный симптом старческого слабоумия. Динамика прогрессирующей амнезии соответствует закону Рибо — сначала из памяти исчезают недавно приобретенные знания, забываются события текущие или недавнего прошлого; воспоминания о событиях далекого прошлого сохраняются относительно долго и на этой стадии нередко оживляются: больные живут переживаниями своего детства, юности, рассказывают об общении с давно умершими родственниками. Напри-

мер, больная, страдающая старческим слабоумием, называет адрес, по которому она вместе с родителями жила в детские годы, свою девичью фамилию и не помнит фамилию по мужу, с которым прожила несколько десятков лет. Амнезия распространяется от нового к старому, от недавнего времени к давно минувшему.

Иногда амнезия возникает психогенно. При этом исчезают из памяти определенные, обычно тяжелые для больного, неприятные переживания. В таких случаях говорят об аффектогенной или кататимной амнезии.

Качественные нарушения воспоминаний (**парамнезии**) — изменение содержания воспоминаний — приведены ниже.

Криптомнезия — извращение памяти, которое проявляется в исчезновении отличий между действительными событиями и событиями, увиденными во сне, услышанными или прочитанными больным. При криптомнезии нарушения могут развиваться по типу присвоения или отчуждения воспоминаний. В первом случае чужие идеи, чужое творчество, когда-то воспринятые человеком, осознаются как свои, новые, оригинальные. Например, больной может рассказывать собеседнику историю, которую несколько минут назад сам от него услышал. Во втором случае больной может оценивать события, участником которых он был в действительности, как прочитанные или увиденные в кинофильме. К криптомнезии относится также воспроизведение чужих мыслей в качестве собственных, что иногда приводит к несознанному плагиату.

Конфабуляции — ошибочные воспоминания о событиях, которых не было и не могло быть в жизни больного («галлюцинации памяти»). Конфабуляции обычно яркие, аморфные, нестойкие; по своей фабуле они могут быть похожими на реальность или иметь явно фантастическое содержание. Например, больная, которая перенесла церебральный инсульт, рассказывает о том, что ее на минувшей неделе «запускали в космос» с горы, утверждает, что забыла там свои тапочки, вспоминает, что очень мерзла в полете. Конфабуляции наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга (сосудистые, травматические, интоксикационные, инфекционные поражения ЦНС, например при сифилисе мозга) на фоне гипомнезии. Вместе с фиксационной, антеро- и ретроградной амнезией они входят в структуру корсаковского синдрома.

Псевдореминисценции — ошибочные воспоминания о событиях, которых не было в данный период времени, но которые были или могли быть в прошлой жизни больного («иллюзии памяти»). В отличие от конфабуляций они являются более стабильными, повторно высказываются больным. При псевдореминисценциях искажаются воспоминания о времени или месте реальных событий. Например,

больной, который на протяжении нескольких месяцев находится в психиатрической больнице, на вопрос, чем он занимался накануне, «вспоминает», что был дома, перечисляет дела, якобы сделанные им.

Нарушения ощущения знакомости составляют особую группу среди симптомов нарушения памяти. При данных нарушениях расстройства памяти могут сочетаться с патологией восприятия, эмоций, сознания.

Выделяют ***симптом «уже виденного»*** (deja vu) и ***симптом «никогда не виденного»*** (jamais vu). Симптом «уже виденного» сводится к тому, что впервые в жизни увидев что-нибудь, человек чувствует, будто это уже происходило с ним когда-то раньше. Симптом «никогда не виденного» состоит в том, что что-то хорошо знакомое воспринимается как чужое, далекое, как будто увиденное впервые. Критика сохраняется, человек сознает факт нарушения.

Симптом Капгра (J.M. Capgras) проявляется нарушением узнавания людей. Выделяют симптом положительного двойника, при котором больной считает незнакомых ему людей своими хорошими знакомыми, и симптом отрицательного двойника, когда больной не узнает своих родственников, знакомых, считает их подставными лицами, близнецами, двойниками близких ему людей. Разновидностью симптома Капгра является ***симптом Фреголи***, при котором больные считают, что их «преследователи» изменяют свою внешность, чтобы их никто не узнал.

Нарушения ощущения знакомости обычно сопровождают психосенсорные расстройства и встречаются в структуре синдромов дереализации и деперсонализации. Эти нарушения чаще всего возникают у больных с энцефалитами, опухолью мозга, последствиями перенесенной черепно-мозговой травмы, при эпилепсии, шизофрении, маниакально-депрессивном психозе.

Оценить особенности памяти больного можно с помощью клинико-психопатологического метода: в ходе беседы врач проверяет его память на недавние и отдаленные события, задавая специальные вопросы. Необходимо проверить память на общеизвестные исторические события. Для оценки кратковременной памяти можно предложить больному запомнить и потом повторить фразу или короткий рассказ.

При оценке состояния памяти необходимо учитывать общее состояние больного; например, при депрессии больные могут жаловаться на ослабление памяти и демонстрировать ее снижение, связанное с сужением круга интересов и снижением концентрации внимания. В таком случае нужно провести дополнительное экспериментально-психологическое исследование памяти.

Некоторые пациенты отказываются от исследования памяти, боясь обнаружить ее расстройство. Им следует задавать вопросы отно-

сительно недавних событий, например, помнит ли больной, что происходило с ним в последнее время, что он сегодня ел за завтраком, приходили ли к нему родные, когда он виделся с врачом. И если больной не может вспомнить, о чем с ним разговаривал врач или кто к нему приходил, сделали ли ему инъекцию, сколько времени он находится в клинике, или в разное время дает различные ответы на одни и те же вопросы, то можно сделать вывод о патологии памяти.

Нарушения внимания

Нарушения внимания представлены такими формами:

Отвлекаемость внимания — невозможность сосредоточиться на одном виде занятий и объектов, иногда в сочетании с повышенным вниманием к несущественному.

Прикованность внимания — снижение переключаемости внимания, застревание на одних и тех же мыслях, желаниях. Характерно для депрессий; больные не могут переключиться на мысли, события, не соответствующие их переживаниям.

Истощаемость внимания — когда больные вначале беседы адекватны, но быстро устают, и ответы становятся менее продуктивными. Характерно для астенических состояний.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

У маленьких детей преобладает непроизвольная, механическая, образная и эмоциональная память. В младшем школьном возрасте развивается смысловая память.

В подростковом возрасте развивается произвольная, логическая память, выделение существенного для запоминания, вырабатываются мнемонические приемы. Среди нарушений памяти при органических поражениях головного мозга детей нередко наблюдается фиксационная, а также репродукционная гипомнезия.

У детей после перенесенных травм и инфекций на фоне астении развивается синдром инфанктиивных расстройств памяти, когда затрудняется вспоминание пережитого. Дети не могут самостоятельно вспомнить содержание урока или фильма, но при подсказках и наводящих вопросах им это удается.

Нарушения мышления и интеллекта

Нарушения мышления

При патологических состояниях может нарушаться ассоциативный процесс или исчезают связи между отдельными мыслями, что свидетельствует о расстройстве мышления по форме. В других слу-

чаях изменяется процесс формирования умозаключений, страдает логика, нарушается мышление по содержанию.

Нарушения образования понятий проявляются в виде псевдопонятий, уплотнения понятий, неологизмов.

Псевдопонятия — ошибочные понятия, создаваемые на основе случайных, несущественных признаков. Например, больная просит дать ей зеленое и оскорбляется, что ее не понимают.

Уплотнение понятий (агглютинация) выражается в слиянии нескольких, довольно отдаленных друг от друга представлений. Наблюдается при шизофрении и некоторых органических поражениях головного мозга. Например: на вопрос о самочувствии больная ответила: «Шоколадно» и разъяснила это так: «После инсулиновых шоков здоровье мое налаживается».

Неологизмы — новые, необыкновенные понятия, создаваемые больным. Например: жалуясь на свою судьбу, больная говорит: «Это не жизнь, а афеиды и полторании».

Псевдопонятия, уплотненные понятия и неологизмы обычно выявляют у больных шизофренией. Однако следует помнить, что иногда неологизмы используются как литературный прием писателями, поэтами (Хлебников, Маяковский).

Нарушения темпа мышления проявляются в виде его ускорения («скачка идей»), замедления, задержки (шперрунг), ментизма.

Ускоренное мышление наблюдается при маниакальных и гипоманиакальных состояниях различного происхождения — при маниакально-депрессивном психозе, экзогенных психозах, в начальной стадии алкогольного опьянения. Обычно ускоренное мышление протекает на фоне повышенного настроения и повышенной отвлекаемости внимания, характеризуется быстрым, облегченным возникновением ассоциаций, чаще всего поверхностных. Умственная производительность таких больных резко снижена, наблюдается легкая потеря объекта внимания. Значительное ускорение мышления называется «скачкой идей». При этом связь между мыслями не теряется, но больной может высказать лишь часть из них: начав одну фразу, он, не заканчивая ее, переходит к другой, пропускает слова, спешит высказать следующую мысль и т. д.

При ускоренном мышлении нередко снижается рассудительность, исчезает чувство такта, смущения; больные могут сказать человеку в лицо то, что здоровый предпочтет утаить.

Замедленное мышление наблюдается при астенических состояниях, депрессивном синдроме, характеризуется уменьшением количества мыслей и сопровождается субъективным чувством затруднения мышления, ощущением своей интеллектуальной несостоятельности. Мысли текут медленно, больные жалуются, что у них «мало мыс-

лей», возможно появление ощущения пустоты в голове. Речь замедленная, ответы на вопросы односложные, после длинной паузы.

Задержка мышления (шперрунг) проявляется внезапной остановкой течения мыслей. Наблюдается у больных шизофренией и легко выявляется в беседе. Больной неожиданно замолкает, а потом объясняет свое молчание тем, что у него на некоторое время возникло чувство отсутствия мыслей. Шперрунг может длиться от нескольких секунд до нескольких дней. Иногда сопровождается признаками психического автоматизма; в этом случае отсутствие мыслей больной объясняет как их «отнятие». Шперрунг не влияет на скорость ассоциативных процессов, после задержки мысли снова текут обычно.

Наплыв мыслей (ментизм) — тягостно переживаемый больным навязчивый автоматический поток мыслей, которые бессвязно возникают, непрерывно «крутятся» в сознании, независимо от желания больного. Ментизм входит в структуру синдрома психического автоматизма Кандинского—Клерамбо. Он наблюдается у больных шизофренией, энцефалитом, травматическими поражениями головного мозга, в состоянии крайней астении, при интоксикациях некоторыми лекарственными средствами.

Нарушения формы мышления встречаются в виде патологической обстоятельности, резонерства, разорванности (шизофазии), бессвязного, аморфного, соскальзывающего паралогического, аутистического, символического, аффективного мышления, вербигераций, персевераций и стереотипий.

Патологическая обстоятельность мышления (вязкое мышление) наблюдается при эпилептическом слабоумии, в отдаленном периоде эпидемического энцефалита, при других органических заболеваниях ЦНС. Расстройство характеризуется повышенной детализацией, неумением отделить главное от второстепенного, трудностью в переключении с одной темы на другую. В языке отмечается наличие слов-паразитов («понимаете», «так сказать», «значит» и т.д.). Характерны повторения, паузы, уменьшительные и ласковые слова. Больной отклоняется от основной темы рассказа, затем через некоторое время возвращается к ней и снова переходит к побочным деталям, мало реагирует на вопросы, которые задает собеседник, даже если эти вопросы должны помочь ему.

Резонерство — пустые бесплодные рассуждения, лишенные познавательного содержания. Наблюдается при шизофрении, других психических заболеваниях. В резонерстве больной использует формальные, случайные ассоциации, при этом цель рассказа отодвигается на задний план, а на передний выходит стремление к рассуждению. Особенно ярко резонерство проявляется в тех случаях, когда выполнение задачи требует словесных определений, формулировок,

сравнения понятий. В таких случаях можно наблюдать повышенную претенциозность, которая контрастирует с незначительностью объекта суждения, банальные соображения, патетический тон речи, нередко на фоне повышенной самооценки и уровня притязаний.

При шизофрении резонерство проявляет актуализацию «слабых» признаков, нарушение ассоциативных процессов. У больных эпилепсией оно имеет компенсаторный характер, который отображает переоценку личности и проявляется поучительным тоном речи, шаблонными и бедными по смыслу суждениями, инертностью, трудностью в отвлечении от ситуации, узостью диапазона мышления при бедности словарного запаса. При олигофрении в степени дебильности резонерство также носит компенсаторный характер, когда за многословием суждений прячется бедность содержания речи.

Паралогическое мышление наблюдается преимущественно при шизофрении и характеризуется нарушением логических связей в суждениях, умозаключениях, доказательствах, в причинно-следственных соотношениях. При этом нередко отмечаются сохраненная память, способность к счету, понимание многих обычных явлений. Больной может употреблять неподходящие по смыслу выражения; отсутствует критика относительно логических ошибок, которые с трудом поддаются коррекции. При паралогическом мышлении больной игнорирует реальные верные предпосылки и доказательства и заменяет их выводами, которые не имеют логической связи с исходными суждениями.

Соскальзывающее, аморфное мышление — отклонение от главной мысли на побочные, которые заменяют главную. Потеря логической связи может быть полной или частичной.

Разорванное мышление типично для шизофрении; оно проявляется отсутствием смысловой связи между понятиями при сохранении грамматического порядка речи. Речь больного лишена содержания, логики, хотя кажется внешне упорядоченной из-за сохранения грамматических связей. При резко выраженной разорванности они нарушаются и тогда речь состоит из беспорядочного набора слов («словесная окрошка»). При разорванном мышлении встречается соскальзывание мысли, которое проявляется в переходах от одного представления к другому без естественных логических связей, возникают ассоциации по «слабому» или «латентному» признаку. Нередко речь больного не зависит от наличия собеседника (симптом монолога); она перестает выполнять функции общения, становится непонятной для окружающих.

Бессвязное мышление (инкогерентное) характеризуется неспособностью образования ассоциаций; отдельные образы, понятия не связаны между собой. Отсутствуют любые, даже примитивные, механические ассоциации по сходству, по смежности во времени и

пространстве. Больной дезориентирован во времени и месте, не понимает, что происходит вокруг, растерян. Речь состоит из отдельных, случайных слов, не связанных ни по смыслу, ни грамматически, фразы построены неправильно.

Бессвязное мышление наблюдается при острых экзогенных психозах, которые сопровождаются нарушением сознания в виде аменции, что свидетельствует о тяжелом состоянии больного.

Аутистическое мышление опирается не на реальные факты, а на внутренние переживания больного, его субъективные установки, желания, фантазии. Больной не обращает внимания на то, что его мысли противоречат действительности. Нередко возникает как «озарение».

Символическое мышление — больной придает различным понятиям аллегорическое значение, которое совсем не понятно другим людям, но для него самого имеет определенный смысл. Больной может символически понимать язык окружающих, значения цветов. Так, увидев санитарку в желтой кофте, заявил: «Она — изменница, так как желтый цвет — цвет предательства».

Вербигерация — бессмысленное повторение одних и тех же слов, обрывков или фраз, или одновременное появление двух противоположных мыслей. Характерна для шизофрении.

Персеверации и стереотипии мышления — застревание на каких-то представлениях. Проявляется многократным повторением одних и тех же слов или предложений, из-за чего ответы больного иногда становятся бессмысленными.

Персеверации и стереотипии нередко сопровождают афазию у больных с постинсультным или старческим слабоумием, отмечаются и при других органических поражениях головного мозга.

Аффективное мышление — больной выстраивает суждения и умозаключения не логически, а на преобладающих в данный момент эмоциях и желаниях.

Нарушения содержания мышления проявляются в виде навязчивых, доминирующих, сверхценных идей, бредоподобных фантазий, бредовых идей.

Навязчивые идеи — это представления и мысли, которые возникают произвольно, независимо от воли больного, не соответствуют содержанию сознания в данный момент и характеризуются эпизодичностью, приступообразным течением. В отличие от бреда при навязчивых идеях больные сохраняют критическое отношение к ним, понимают их болезненное происхождение и активно стремятся от них избавиться. Они встречаются при неврозе навязчивых состояний, психастенической психопатии.

Доминирующие мысли — правильные мысли, связанные с реальностью, которые преобладают в сознании человека и иногда меша-

ют ему сосредоточиться на текущей деятельности. Например, постоянные мысли во время работы о больном ребенке. Чаще наблюдаются при депрессии.

Сверхценные идеи — суждения, возникающие в результате реальных обстоятельств, но занимающие непропорционально их объективному значению преобладающее место в сознании благодаря ярко выраженной эмоциональной насыщенности. Сверхценные идеи бесплодны, поскольку мышление становится односторонним: все, что не связано со сверхценной установкой, противоречит ей, — игнорируется, подавляется.

В отличие от бреда сверхценные идеи хотя и тяжело, но поддаются коррекции под влиянием весомых логических доводов и изменения жизненных обстоятельств, которые приводят к потере их аффективной насыщенности и актуальной значимости. Наблюдаются при психопатиях, шизофрении, аффективных психозах.

Бредоподобные фантазии — относительно кратковременные, наиболее характерные для подростков-психопатов, которые хотят выступить перед ровесниками в роли героя, незаурядной личности, для чего преувеличивают факты, составляют небылицы и сами в них верят.

Насильственные мысли — элементарные мысли, неожиданно появляющиеся в сознании; этап сомнения и борьбы отсутствует. Больные просят удержать их, чтобы они не бросились в лестничный пролет, не плюнули кому-нибудь у лицо, так как не уверены, что смогут сами. Наблюдаются у пациентов, перенесших энцефалит, черепно-мозговую травму.

Бредовые идеи — это возникающие на болезненной основе неправильные суждения и умозаключения, которые целиком овладевают сознанием больного и не поддаются коррекции. Они искаженно отображают действительность, отличаются постоянством и стойкостью; попытки убедить больного, доказать ему неправильность его бредовых построений, как правило, приводят лишь к усилению бреда. Характерна убежденность, уверенность больного в полной реальности, достоверности бредовых переживаний.

Развитие бреда связано с определенной динамикой его состояния. Сначала это эмоциональные нарушения в виде внутренней напряженности, неясного беспокойства, предчувствия неотвратимого бедствия, нарастающей тревоги. Больной старается понять, что происходит, почему окружающая обстановка приобрела новое, не понятное ему содержание; нередко возникает бредовое восприятие: все вокруг кажется нереальным, искусственным или угрожающим, зловещим, имеющим особое, скрытое от больного значение. Бредовое восприятие непосредственно связано с формированием бредо-

вого представления, на основе которого особенно выделяются некоторые события минувшей жизни больного в их новом значении. В конце концов, возникает бредовое осознание — своеобразное озарение с осознанием сути прежде непонятных явлений, бредовые суждения получают конкретное содержание, которое сопровождается субъективным ощущением облегчения, эмоциональным успокоением — происходит кристаллизация бреда.

Основу ***первичного бреда*** составляет ошибочная интерпретация (толкование) реальных фактов внешнего мира или внутренних ощущений и переживаний. Больные неожиданным образом истолковывают поведение окружающих, их высказывания. То же происходит и относительно неодушевленных предметов. Это бред систематизированный, стойкий, расширяющийся и усложняющийся.

Вторичный бред — чувственный (образный) — возникает при наличии других психических расстройств: галлюцинаций, нарушений эмоций, сознания. Его интенсивность соответствует интенсивности этих психических расстройств. Чувственный бред чаще всего возникает остро, обычно несистематизированный, фабула его яркая, но нестойкая.

В зависимости от содержания выделяют бред преследования, воздействия, отношения, ревности, самообвинения и самоунижения, величия и т.д. В этих названиях отражается содержание бредовых переживаний.

Бред величия проявляется в утверждениях больных, что они имеют незаурядный ум и большое влияние. При *бреде богатства* больной утверждает, что владеет огромными сокровищами. Разные клинические виды бреда не являются специфическими для какого-либо определенного психического заболевания. Так, бред величия, особого происхождения и богатства может наблюдаться в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, при экспансивной форме прогрессивного паралича, парафренных состояниях различного генеза. В рамках каждой нозологической формы бред имеет свои клинические особенности. При маниакальном синдроме идеи величия зависят от аффективного состояния и не достигают значительной выраженности, при прогрессивном параличе они бессмысленные, аморфные, нестойкие, а в структуре парафренного синдрома носят систематизированный характер.

При *бреде изобретательства* больные говорят об изобретении ими разных аппаратов, приборов, которые призваны улучшить жизнь человечества. Такой вид бреда часто наблюдается при парафренном синдроме в рамках шизофрении.

При *эротическом бреде* больной усматривает заинтересованность в нем отдельных лиц противоположного пола. Объект бредовых пе-

реживаний обычно подвергается действительному преследованию со стороны больного, который посылает многочисленные любовные письма, назначает встречи. Нередко при этом отмечается болезненная переоценка больным собственной личности. Чаще встречается при шизофрении.

Бредовые идеи, характеризующиеся отрицательной эмоциональной окраской, типичны для депрессивных состояний. Это идеи самообвинения, греховности, обнищания, физического ущерба, ипохондрические. *Бред самообвинения, самоуничижения и греховности* наблюдается при выраженной циркулярной депрессии. При инволюционной меланхолии наблюдаются идеи самообвинения, обнищания на фоне тревожно-меланхолического аффекта.

Идеи отношения проявляются в том, что любое событие или поступок окружающих приобретает в глазах больного особое значение. Красный свет светофора означает, что прольется кровь. Достаточно больному зайти в трамвай, все начинают переглядываться.

При *бредовых идеях преследования* больной заявляет, что он стал объектом преследования отдельными лицами или группой людей, которые объединились с целью убить его. Следует помнить, что такие больные представляют определенную социальную опасность, так как нередко они из преследуемых становятся преследователями и наносят тяжкие повреждения своим мнимым обидчикам (персекуторный бред).

При *бреде воздействия* больные убеждены в том, что они подвергаются воздействию с помощью различных аппаратов, излучения (бред физического влияния) или гипноза, телепатического внушения на расстоянии (бред психического влияния). Больные с *идеями отравления* утверждают, что им в пищу подсыпают яд, в квартиру впускают смертоносный газ и т.п.

Бредовые идеи отношения, воздействия, преследования, отравления чаще всего наблюдаются при шизофрении, идеи отравления в сочетании с идеями физического ущерба — при инволюционных психозах.

Бред ревности характеризуется утверждениями больных о супружеской неверности партнера. Они следят за своей женой или мужем, постоянно выискивают доказательства измены: поведение, внешний вид, высказывания объекта бреда, окружающая обстановка и события расцениваются как «доказательства», говорящие о супружеской неверности. Нередко такие больные социально опасны, поскольку могут предпринимать попытки убийства «неверного» супруга и мнимых любовников. Бред ревности наблюдается при шизофрении, алкоголизме.

Индуцированный бред возникает у психически здорового человека как результат заимствования бредовых идей психически больного, с

которым он сталкивается. Наиболее часто такой бред развивается у лиц с невысоким интеллектуальным уровнем, с повышенной внушаемостью, не способных самостоятельно критически осмыслить ситуацию. Обычно это лица из окружения больного, которые особенно близко с ним общаются, связаны семейно-родственными отношениями. В таких случаях индуцированный человек начинает высказывать те же бредовые идеи и в той же форме, как это делает психически больной. Появлению индуцированного бреда способствует глубокая убежденность больного в правдивости своих мыслей, а также авторитет, которым он пользовался до болезни.

Больные *с бредом инсценировки, интерметаморфозы* утверждают, что все вокруг специально подстроено, разыгрываются сцены какого-либо спектакля из их жизни, ведется эксперимент, двойная игра, все непрерывно изменяет свое содержание: это не больница, а какое-то следственное учреждение, врач — не врач, а следователь, история болезни — заведенное на него дело, больные и медицинский персонал — переодетые сотрудники органов безопасности.

При *бреде ущерба* больные считают, что недоброжелатели наносят им материальный или моральный ущерб, обкрадывают, портят вещи, позорят, ущемляют в правах. Обычно проявляется в рамках бреда преследования.

Сутяжный (кверулянтский) бред. Убежденные в невнимательном, несправедливом или недоброжелательном к ним отношении больные конфликтуют, тратят много сил, времени, а иногда и все свои материальные средства на изобличение, жалуются в различные инстанции, включая в бред все новые и новые лица; тематика бреда черпается из реальной ситуации: конфликты с соседями, столкновения с членами семьи, сослуживцами.

В старческом возрасте при *депрессивном бреде* с ипохондрической тематикой высказывания легко принимают гротескный, мегаломанический характер. При этом бред становится по своему содержанию нигилистическим. Например, сначала больной упорно утверждает, что у него нераспознанное тяжелое заболевание желудка, от которого он умирает; позднее появляются высказывания, что желудка нет, он сгнил, на месте желудка пустота; затем больной может почувствовать, что нет и его самого, он — живой труп, заживо разложился; еще позднее — нет ничего: ни мира, ни жизни, ни смерти (синдром Котара).

Нарушения интеллекта

Интеллект — это система всех познавательных способностей индивида, способность к познанию и решению проблем, которая определяет успешность любой деятельности.

Слабоумие — стойкое снижение уровня интеллекта. Различают два вида слабоумия — врожденное (олигофрения) и приобретенное (деменция).

Диагностику расстройств мышления и интеллекта проводят путем беседы, наблюдения за больным, а также используя экспериментально-психологические методики (обобщение понятий, исключение понятий, сравнение, классификация, объяснение переносного смысла пословиц и поговорок, ассоциативный эксперимент, объяснение сюжетных картин, определение последовательности событий, определение коэффициента интеллекта по методике Векслера).

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

У детей нередко нарушается темп мышления, чаще в виде ускорения. Бред развивается редко. Обычно он несистематизированный, нестойкий и рудиментарный, его содержание простое и конкретное.

Навязчивые мысли у детей меньше, чем у взрослых, сопровождаются сомнениями, борьбой, дети относятся к ним недостаточно критично. У подростков часто развиваются бредоподобные фантазии, сверхценные идеи изобретательства и дисморфофобические идеи (мысли о мнимом физическом недостатке, неприятном для окружающих).

Нарушения эмоциональной сферы

Эмоции (от лат. *emovere* — возбуждать, волновать) — реакции в виде субъективно окрашенных переживаний индивида, отражающих значимость для него воздействующего раздражителя или результата собственного действия (удовольствие, неудовольствие).

Классификация. Нарушения эмоций подразделяют на:

I. Нарушение силы эмоций.

1. Патологическое усиление:

а) гипертимия;

б) эйфория;

в) мория;

г) гипотимия;

д) депрессия;

е) тревога;

ж) гневливость.

2. Патологическое ослабление:

а) апатия;

б) эмоциональное уплощение;

в) эмоциональная тупость;

г) паралич эмоций.
II. Нарушение подвижности эмоций.
1. Лабильность.
2. Слабодушие (эмоциональная слабость).
3. Инертность (тугоподвижность, ригидность).
4. Эксплозивность.
III. Нарушение адекватности эмоций.
1. Неадекватность.
2. Амбивалентность.
3. Фобии.
4. Дистимия.
5. Дисфория.
6. Патологический аффект.
IV. Нарушение мимических реакций.
1. Гипермимия.
2. Амимия, гипомимия.
3. Парамимия.

Нарушение силы эмоций

Гипертимия — веселое, радостное настроение, сопровождающееся приливом бодрости, прекрасным физическим самочувствием, легкостью в решении проблем. Мимика живая, быстро меняется, отражая картину появляющихся и исчезающих эмоций; часто утрирована, чрезмерно бурная и яркая. Выразительные действия усилены, ускорены, быстро меняются, достигая в некоторых случаях маниакального возбуждения.

Эйфория — патологически повышенное настроение; нередко возникает вне связи с окружающей действительностью, физическим состоянием самого больного. Обычно отмечается при маниакальных состояниях, а также некоторых тяжелых заболеваниях (туберкулез, болезни сердца). При органических процессах эйфория чаще имеет нелепый, дурашливый характер (мориоподобное и гебефреническое состояние). Входит в структуру маниакальных, маниакально-бредовых, онейроидного, парафренного синдромов, алкогольного, наркотического и токсического опьянения.

Мория — сочетание подъема настроения с расторможенностью влечения, дурашливостью, плоскими нелепыми шутками, иногда на фоне обнубиляции сознания. Наблюдается чаще при поражении лобных долей мозга.

Гипотимия — сниженное настроение, переживание подавленности, тоскливости, безысходности. Внимание фиксировано только на отрицательных событиях, настоящее, прошлое и будущее воспринимаются лишь в мрачных тонах.

Депрессия — патологически подавленное, меланхолическое, тоскливое настроение, глубокая печаль, уныние. Нередко сопровождается различными физическими тягостными ощущениями, чувством стеснения в области сердца (предсердечная тоска). Наблюдается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, пресенильном психозе, реактивных психозах, шизофрении. В некоторых случаях больные утрачивают чувства, становятся безразличными к людям и событиям, которые раньше вызывали у них выраженные эмоции. Такое отсутствие привычных эмоций становится причиной мучительного чувства опустошенности, тяжело переживается больными, приводит к подавленному настроению (болезненная анестезия психики). Болезненная анестезия наблюдается при маниакально-депрессивном психозе, инволюционной депрессии, циркулярной форме шизофрении. Иногда мучительное чувство безысходной тоски сопровождается возбуждением (ажитированная депрессия или меланхолический взрыв).

В последние годы врачи нередко обнаруживают у больных ***«скрытые»***, или ***«маскированные» депрессии***, при которых эмоциональный компонент депрессивного синдрома выражен незначительно, а превалируют соматовегетативные нарушения. «Маски депрессии» могут иметь различные клинические формы:

1. «Маски» в форме психопатологических расстройств: тревожно-фобические (генерализованное тревожное расстройство, тревожные сомнения, панические атаки, агорафобия), обсессивно-компульсивные (навязчивости), ипохондрические, неврастенические.

2. «Маски» в форме нарушения биологического ритма: бессонница, гиперсомния.

3. «Маски» в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств: синдром вегетососудистой дистонии, головокружение, функциональные нарушения внутренних органов (синдром гипервентиляции, кардионевроз, синдром раздраженной толстой кишки и др.), нейродермит, кожный зуд, анорексия, булимия, импотенция, нарушения менструального цикла.

4. «Маски» в форме алгий: цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии, фибромиалгии, невралгии (тройничного, лицевого нерва, межреберная невралгия, пояснично-крестцовый радикулит), спондилоалгии, псевдоревматические артралгии.

5. «Маски» в форме патохарактерологических расстройств: расстройства влечений (дипсомания, наркомания, токсикомания), антисоциальное поведение (импульсивность, конфликтность, вспышки агрессии), истерические реакции.

При диагностике «скрытых» депрессий необходимо учитывать следующие их признаки:

1. Субъективно неприятные переживания наиболее выражены утром.

2. Полиморфизм, неопределенность, обилие упорных соматовегетативных жалоб, не укладывающихся в рамки конкретной болезни.

3. Расстройство витальных функций (сна, аппетита, менструации, потенции, потеря веса).

4. Периодичность расстройств, спонтанность их возникновения и исчезновения.

5. Сезонность — чаще весной и осенью.

6. Отсутствие конкретного соматического заболевания после проведения различных методов исследования.

7. Отсутствие эффекта от соматической терапии.

8. Больной длительно и безрезультатно лечится у врачей различных специальностей и, несмотря на неудачи в лечении, упорно продолжает посещать врачей.

Различные варианты маскированной депрессии наблюдаются при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, пресенильных и реактивных депрессиях, шизофрении, соматогенных психозах (в сочетании с астенией, тревогой, тоской).

Тревога — переживание внутреннего беспокойства, ожидание неприятности, беды, катастрофы. Может сопровождаться двигательным беспокойством, вегетативными реакциями. Тревога может перерасти в панику, при которой больные мечутся, не находят себе места или застывают в ужасе, ожидая катастрофу. Входит в структуру невротических, тревожно-депрессивных, острых бредовых, аффективно-бредовых синдромов и синдромов помрачения сознания.

Гневливость — высшая степень раздражительности, злобности, недовольства окружающими со склонностью к агрессии, разрушительным действиям. Входит в структуру дисфории, сумеречных состояний сознания, психоорганического синдрома.

Апатия — ослабление эмоций, болезненно переживаемые безучастность и безразличие к окружающей действительности и своему поведению. Больные ничем не интересуются, не высказывают никаких желаний. Апатия обычно сочетается с резким снижением психической, волевой активности. Может наблюдаться при интоксикациях, после травм черепа, инфекционных заболеваний.

Эмоциональное уплощение — утрата тонких дифференцированных эмоциональных реакций: исчезает деликатность, способность сопереживать. Больные становятся назойливыми, бесцеремонными. Наблюдается при алкоголизме, наркоманиях.

Эмоциональная тупость — стойкое и полное безразличие, особенно к страданиям других людей. Ослабление эмоциональных проявлений касается как высших, так и низших эмоций, связанных с

инстинктами. Такие больные равнодушны к болезни, они не переживают по поводу болезни и смерти родителей, детей. Характерна для шизофрении.

Паралич эмоций — чувство полной опустошенности, безразличия, возникающее при действии внезапных тяжелых психических травм. Обычно носит кратковременный характер.

Нарушение подвижности эмоций

Лабильность эмоций — легкая смена эмоций, быстрый переход от одной эмоции к другой, сочетается со значительной выраженностью эмоциональных реакций. Обычно наблюдается при истерической психопатии.

Слабодушие (эмоциональная слабость) — неустойчивость настроения, «недержание» эмоций вследствие ослабления способности человека управлять своими чувствами. Особенно трудно больным сдержать слезы в минуты умиления, сентиментального настроения. Колебания настроения, переход от отрицательных к положительным эмоциям и наоборот, совершаются под влиянием незначительных поводов, что свидетельствует о повышенной эмоциональной чувствительности. Наблюдается при состоянии астении, в период реконвалесценции после соматических болезней, черепно-мозговых травм, в начальной стадии сифилиса мозга, прогрессивного паралича, но особенно часто встречается при церебральном атеросклерозе.

Тугоподвижность (инертность, ригидность) — длительное застревание на одной эмоции, повод для которой уже исчез. Входит в структуру эпилептических изменений личности, психоорганического синдрома.

Эксплозивность (от англ. *explosive* — вспыльчивость) — недержание аффекта. Обнаруживается при дисфориях и выражается сильными, не адекватными поводу, их вызвавшему, эмоциональными, а иногда и двигательными реакциями.

Нарушение адекватности эмоций

Неадекватность эмоций — несоответствие эмоциональных реакций внешним ситуациям, их вызвавшим, или высказываниям самого больного. Чаще всего наблюдается при шизофрении.

Амбивалентность — возникновение к одному и тому же объекту одновременно двух противоположных чувств (например, любви и ненависти). Обычно наблюдается при шизофрении.

Фобии — навязчивые страхи, характеризующиеся критическим отношением больного к ним, стремлением от них избавиться (например, навязчивый страх высоты, открытого пространства, страх

заражения и пр.). Чаще наблюдается при других навязчивых состояниях (мысли, влечения, действия) у больного с неврозом навязчивости, иногда в начальных стадиях атеросклероза, при шизофрении

Разновидности навязчивых страхов (фобий):

- агорафобия — навязчивая боязнь площадей, широких улиц;
- аэрофобия — навязчивый страх движущегося воздуха;
- акарофобия — навязчивый страх заболеть чесоткой;
- алгофобия — навязчивый страх боли;
- астрофобия — навязчивый страх грома, молнии;
- вертигофобия — навязчивый страх головокружения;
- вомитофобия — навязчивый страх рвоты;
- гематофобия — навязчивый страх крови;
- гидрофобия — навязчивый страх воды;
- гинекофобия — навязчивый страх женщин;
- канцерофобия — навязчивый страх заболеть раковой опухолью;
- клаустрофобия — навязчивый страх тесноты, маленьких помещений;
- никтофобия — навязчивый страх темноты;
- нозофобия — навязчивая боязнь болезни;
- оксифобия — навязчивая боязнь острых предметов;
- октофобия — навязчивый страх пищи;
- радиофобия — навязчивый страх заболеть болезнью, связанной с воздействием радиации;
- сифилофобия — навязчивый страх заболеть сифилисом;
- спидофобия — навязчивый страх заболеть СПИДом;
- танатофобия — навязчивый страх смерти;
- фобофобия — навязчивый страх страха.

Дистимия — кратковременное (в течение нескольких часов или дней) расстройство настроения в виде депрессивно-тревожного с гневливостью, недовольством, раздражительностью.

Дисфория — внезапно возникающее, немотивированное расстройство эмоций, характеризующееся напряженным тоскливо-злобным настроением с выраженной раздражительностью и склонностью к аффектам гнева с агрессией. Наиболее часто отмечается при эпилепсии, а также при органических заболеваниях нервной системы и психопатии возбудимого типа.

Аффект — кратковременная бурная эмоция, которая сопровождается не только эмоциональной реакцией, но и возбуждением всей психической деятельности.

Патологический аффект возникает в ответ на внешне незначительный повод, характеризуется бурной, эмоциональной реакцией с нарушением сознания (сумеречное состояние сознания), двигательным возбуждением с разрушительными действиями, резкой вегета-

тивной реакцией. Характерны последующий сон и выпадение из памяти событий, имевших место в период аффекта. Может возникнуть у астенизированных людей, но чаще отмечается у возбудимых психопатов, у больных, перенесших травмы черепа, страдающих церебральным атеросклерозом, гипертонией и пр. Дифференциация физиологического и патологического аффектов имеет практическое значение при судебно-психиатрической экспертизе.

Нарушения мимических реакций

Гипермимия — проявление мимических реакций утрировано, бурно и ярко. Выразительные движения усилены, ускорены, быстро меняются.

Амимия, гипомимия — обеднение мимики, застывшее выражение лица. Выразительные движения замедлены.

Парамимия — неадекватность мимики и выразительных действий ситуации. В одних случаях это проявляется улыбкой на похоронах, слезами и гримасами, плачем при торжественных и приятных событиях. В других случаях мимические реакции не соответствуют каким-либо переживаниям — это различные гримасы. Например, больной зажмуривает глаза и открывает рот, морщит лоб, надувает щеки и т.д.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

При маниакальном синдроме на первый план выступает состояние двигательной расторможенности, возбуждения, которому сопутствует не радостное настроение, а раздражительность, гневливость, иногда агрессивность.

Нарушения эффекторно-волевой сферы

Известно, что эффекторно-волевая сфера — сложная психическая функция, с помощью которой человек осуществляет целенаправленную деятельность соответственно определенным мотивам, обусловленным внутренними потребностями и требованиями окружающей действительности. Она состоит из двух основных компонентов: а) эффекторного, или двигательного (простые и сложные движения, действия и поступки); б) волевого (способность к сознательному и целенаправленному регулированию человеком своей деятельности и поступков).

Расстройства эффекторно-волевой сферы в виде патологического усиления, ослабления или извращения отдельных ее компонентов (двигательных и волевых) могут проявляться не только в нарушени-

ях отдельных двигательных функций, но и сложных поведенческих реакций, основанных на инстинктивных и высших влечениях.

Классификация. Эффекторно-волевые расстройства подразделяют на:

I. Расстройства влечений.

1. Расстройства пищевых влечений:

а) усиление (булимия, полифагия);

б) ослабление (анорексия);

в) полидипсия;

г) извращение — парорексия (копрофагия и др.).

2. Расстройства инстинкта самосохранения:

а) усиление (пассивно-оборонительная — «мнимая смерть» и т.п., активно-оборонительная форма — агрессивность и т.п.);

б) ослабление (суицидальные поступки);

в) извращение (самоистязание).

3. Расстройства половых влечений:

а) усиление (гиперсексуальность — сатириазис, нимфомания);

б) ослабление (гипосексуальность, фригидность);

в) перверзии, или извращения (нарциссизм, эксгибиционизм, вуайеризм, транссексуализм, трансвестизм, онанизм, фетишизм, садизм, мазохизм, педофилия, геронтофилия, гомосексуализм и др.).

4. Навязчивые действия и влечения.

5. Насильственные действия.

6. Импульсивные действия.

II. Расстройства волевых побуждений.

1. Гипербулия.

2. Гипобулия.

3. Абулия.

4. Парабулия.

5. Амбитендентность.

III. Нарушения внимания.

1. Отвлекаемость.

2. Прикованность.

3. Истощаемость.

IV. Психомоторные расстройства.

1. Симптомы с затруднением двигательной активности:

а) каталепсия;

б) симптом капюшона;

в) пассивно-подчиняемое состояние;

г) негативизм;

д) мутизм;

е) специфические расстройства развития школьных навыков (дислексия, дисграфия, дискалькулия, акалькулия, диспраксия).

2. Симптомы с возбуждением и неадекватностью двигательной активности:
а) гиперкинетические расстройства;
б) импульсивность;
в) стереотипии;
г) эхопраксия;
д) вербигерация;
е) миморечь.
V. Синдромы двигательных расстройств.
1. Возбуждение:
а) кататоническое;
б) маниакальное;
в) гебефреническое;
г) галлюцинаторно-бредовое;
д) при расстройствах сознания.
2. Ступор:
а) кататонический;
б) депрессивный;
в) апатический;
г) психогенный.
3. Кататонический синдром.
4. Гебефренический синдром.
5. Апатико-абулический синдром.

Расстройства влечений

Булимия и полифагия — результат болезненного усиления пищевого инстинкта (влечения), характеризующийся постоянным непреодолимым сильным влечением к пище, прожорливостью и отсутствием чувства насыщения. Наблюдается при органических поражениях головного мозга, эндокринных нарушениях.

Анорексия — болезненное угнетение пищевого инстинкта (влечения), выражающееся в отсутствии аппетита или отвращении к пище. Может иметь психогенное происхождение (психогенная анорексия). Следует дифференцировать от отказов от пищи из-за галлюцинаций или по бредовым мотивам. Анорексия наблюдается при депрессивных, тяжелых астенических состояниях и при некоторых эндокринных расстройствах. Если отсутствие аппетита сочетается с апатией и абулией, можно покормить больного, садясь рядом с ним, или назначить медикаменты, повышающие аппетит. При кататоническом ступоре можно использовать симптом активного негативизма у больного, забирая у него тарелку с едой. В некоторых случаях применяют искусственное кормление с помощью зонда, вводимого

в желудок через нос (чтобы избежать прикуса зубами). Манипуляция искусственного кормления должна проводиться с осторожностью, чтобы избежать асфиксии пищей.

Полидипсия — неукротимая жажда, повышенное потребление жидкости. Характерна для эндокринных заболеваний.

Извращение пищевого инстинкта (влечения) — поедание несъедобных веществ (земли, извести, кала и т.п.). Наблюдается преимущественно при шизофрении, органических поражениях головного мозга.

Усиление инстинкта самосохранения — может проявляться в двух противоположных фазах: а) пассивно-оборонительной (стремление к уходу от опасных и сложных ситуаций, от ответственных решений, робость, нерешительность, трусливость, реакция «мнимой смерти» и т.п.) и б) активно-оборонительной (реакции протеста, различные виды агрессии и т.п.). Является составной частью сложных форм поведения при психопатиях, неврозах и других болезненных состояниях.

Ослабление инстинкта самосохранения — снижение интереса, безразличие к своей жизни, склонность к суициду (особенно при сочетании с депрессивным аффектом).

Извращение инстинкта самосохранения — проявляется в актах самоистязания, нанесении себе различных увечий, проглатывании металлических и других предметов и т. д. Наблюдается при шизофрении, органических поражениях головного мозга, психопатиях и пр.

Гиперсексуальность — повышение сексуального влечения с соответствующим поведением, иногда приобретающим характер сексуальной распущенности (у мужчин — сатириазис, у женщин — нимфомания).

Гипосексуальность — снижение сексуального влечения (у мужчин — некоторые формы импотенции, у женщин — фригидность) с отсутствием сексуальных чувств к лицам противоположного пола. Ее происхождение может быть различным (психогенное и эндокринно-органическое).

Сексуальные перверзии (извращения) — нарушения полового инстинкта, проявляющиеся в извращении направленности или форм его проявления. Наблюдаются при олигофрении, деменции, психопатии и других болезненных состояниях; нередко их проявления приводят к сексуальным правонарушениям.

Навязчивые действия и влечения — внезапно появляющиеся действия и влечения, чуждые содержанию сознания в данный момент, с критическим отношением к ним и стремлением от них избавиться. Часто имеют контрастный характер, т. е. проявляются в стремлении осуществить то, что сейчас недопустимо. Отмечаются при неврозе навязчивых состояний, церебральном атеросклерозе, шизофрении.

Насильственные действия — движения или поступки, возникающие помимо воли, независимо от личности; осуществляются без борьбы мотивов, с чувством их насильственности, чуждости.

Импульсивные действия — внезапные, внешне немотивированные, неосмысленные действия и поступки. К ним относятся:

а) дромомания — периодически возникающее стремление к перемене мест, к бродяжничеству;

б) клептомания — периодическое влечение к немотивированному воровству, хищению;

в) пиромания — неотвратимое стремление к поджогам;

г) гемблинг — патологическая склонность к азартным играм;

д) трихотилломания — патологическое стремление к вырыванию собственных волос;

е) дипсомания — неудержимое влечение к спиртным напиткам;

ж) наркомания — неудержимое влечение к наркотическим веществам.

Расстройства волевых побуждений

Гипербулия — патологически усиленное стремление к деятельности (общее — при гипоманиакальных и маниакальных состояниях, одностороннее — у наркоманов, при параноидных и паранойяльных состояниях).

Гипобулия и абулия — болезненное снижение или полное отсутствие побуждения к деятельности. Наблюдается при апатико-абулическом синдроме различного генеза (при шизофрении, тяжелых травмах и т.д.).

Парабулия — извращение волевой активности, сопровождающееся соответствующей деятельностью, негативизмом, импульсивностью, вычурностью в связи с имеющимися у больного психотическими симптомами: бредом, галлюцинациями и др.

Амбитендентность — двоякая, противоречивая реакция на один раздражитель, двойственность желаний, поступков, действий, движений.

Психомоторные расстройства

Каталепсия — повышение мышечного тонуса, создающее способность длительное время сохранять приданную им позу.

Симптом капюшона — больной лежит или сидит неподвижно, натянув на голову халат, простынь, оставив открытым лицо.

Пассивно-подчиняемое состояние — при обычном тонусе мышц больной не сопротивляется изменениям положения его тела, позы, конечностей.

Негативизм — сопротивление просьбам окружающих. При пассивном негативизме больной просто не выполняет инструкцию, при активном — совершает действие, противоположное инструкции.

Мутизм — отсутствие речи при сохранности речевого аппарата.

Дислексия — трудности в узнавании слов и понимании написанной речи.

Дисграфия — изолированное расстройство правописания. В письменной речи много грамматических и стилистических ошибок, много зачеркиваний и переписываний текста.

Дискалькулия, акалькулия — трудности в выполнении простейших арифметических операций, в использовании математических терминов, распознавании цифр, математических символов.

Диспраксия — расстройство двигательных функций (неловкость, неуклюжесть движений, тонкой моторики — трудно застегивать одежду, брать и не ронять предметы; дети часто падают при ходьбе).

Гиперкинетические расстройства включают:

1) нарушение внимания (не в состоянии выполнять любое задание без ошибок, довести начатую работу до конца, организовать свою работу, выслушать замечания старших; избегают работу, требующую усидчивости);

2) гиперреактивность (машут руками, ногами, часто вертятся на сидении, подолгу не могут оставаться на одном месте, бегают, шумят, не реагируют на замечания);

3) импульсивность — проявляется в нарушении дисциплины, так как ребенок не в состоянии предвидеть последствия своих поступков. Дети часто агрессивны. Отвечают на вопрос, не дослушав его, не могут дождаться своей очереди в играх, вмешиваются в разговор или игру других детей, излишне многословны, непослушны.

Синдромы двигательных расстройств

Общее психомоторное возбуждение — состояние патологического двигательного возбуждения, сопровождающееся расстройствами мышления, эмоций и других психических функций.

Маниакальное возбуждение — повышенная двигательная активность, стремление к целенаправленной деятельности, сопровождающееся эйфорией, ускоренным, поверхностным мышлением. Деятельность и мышление не продуктивны из-за неустойчивости внимания. Характерно для маниакального синдрома.

Гебефреническое возбуждение — повышенная двигательная активность в виде нецеленаправленных, вычурных, нелепых движений в сочетании с дурашливостью и разорванностью мышления (гебефренический синдром). Наблюдается преимущественно при шизофрении.

Кататоническое возбуждение — бессмысленные, нецеленаправленные движения, иногда импульсивное возбуждение с немотивированной агрессией; сопровождается стереотипиями (стереотипные «гиперкинезы»), эхопраксиями (повторение движений окружающих), эхолалиями (повторение слов окружающих) и амбитендентностью (двойственность поступков, действий, движений). Наблюдается преимущественно при шизофрении.

Психомоторное возбуждение при расстройствах сознания — повышенная двигательная активность, имеющая характер: 1) сложных автоматических и инстинктивных движений (при трансе и сомнамбулизме); 2) сложных действий и поступков, определяемых галлюцинаторными и бредовыми переживаниями (при делириозных и других синдромах); 3) хаотического подкоркового возбуждения (при глубоком помрачении сознания).

Общая психомоторная заторможенность — патологическая двигательная заторможенность с замедленным темпом течения всех психических функций (мышления, речи и др.). Входит в структуру депрессивного, апатико-абулического и астенического синдромов.

Ступор — состояние обездвиженности, возникающее в результате торможения двигательных функций.

Кататонический ступор — полная или частичная обездвиженность, сопровождающаяся пассивным или активным негативизмом, мутизмом. В некоторых случаях больные сохраняют приданную им позу (восковая гибкость, каталепсия), длительно удерживают голову над подушкой («воздушная подушка»). Входит в структуру кататонического синдрома, чаще встречается при шизофрении.

Депрессивный ступор — состояние обездвиженности, сопровождающееся замедлением речи, чувством тоски, иногда тревоги и страха, застывшей страдальческой мимикой, идеями самообвинения и самоуничижения. Входит в структуру депрессивного синдрома.

Апатический ступор — состояние обездвиженности, связанное с эмоциональной тупостью, полным безразличием. Наблюдается при органических заболеваниях головного мозга (поражение лобных долей), некоторых формах шизофрении.

Психогенный ступор — общая обездвиженность, вплоть до полного оцепенения, возникающая при сильных внезапных психических травмах (катастрофы, стихийные бедствия и т.д.).

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Ступор у подростков бывает крайне редко, как правило, непродолжительный и рудиментарный. В детском возрасте депрессивный и кататонический ступор обычно не возникает.

Нарушения сознания и самосознания

Классификация. Выделяют такие нарушения сознания и самосознания:

1. Аффективно-суженное сознание.
2. Непродуктивные формы:
а) оглушенность;
б) сопор;
в) кома.
3. Продуктивные формы:
а) делириозный синдром;
б) аментивный синдром;
в) онейроидный синдром;
г) сумеречное помрачение сознания;
д) синдром астенической спутанности сознания.

Аффективно-суженное сознание — кратковременная, стремительная, бурная реакция, которая сопровождается резкими изменениями психической деятельности, сужением объема сознания, выраженными вегетативными и двигательными проявлениями. Это сильные и кратковременные переживания в виде гнева, злости, ужаса, восторга, отчаяния без потери самоконтроля, это чрезвычайная реакция на исключительные обстоятельства. Аффективные действия отличаются признаками стереотипии, импульсивности; резко снижается интеллектуальный и волевой контроль поведения, нарушается способность к прогнозу возможных последствий своих действий.

В судебно-психиатрической практике человек, который при осуществлении противоправного поступка находился в состоянии физиологического аффекта, считается вменяемым и несет ответственность за содеянное.

В повседневной жизни состояние аффективно-суженного сознания встречается довольно часто. Особенно это может проявиться в ситуации паники, когда во время пожара люди выбрасываются из окна высотного горящего дома, стараясь спастись, но при этом обрекают себя на неминуемую гибель. Во время кораблекрушения при возможности спуститься в шлюпку люди прыгают в воду, не умея плавать. Подобные ситуации могут встречаться в практической деятельности любого врача, когда родственникам сообщают о тяжелой болезни или гибели близкого им человека, особенно ребенка. При этом родственники могут кричать, безосновательно обвинять врача, требовать его наказания.

Для определения состояний нарушенного сознания чаще всего используют набор критериев, предложенных немецким психиатром К. Ясперсом: 1) отрешенность от реального внешнего мира, которая

выражается в том, что больные отрывисто, фрагментарно, нечетко воспринимают действительность; 2) нарушение ориентировки во времени, месте, ситуации, реже в собственной личности; 3) нарушение стройности мышления, вплоть до бессвязности; 4) амнезия — нарушение способности запоминать события, которые происходят в момент расстройства сознания.

О нарушении сознания свидетельствует только одновременное наличие всех перечисленных признаков, а не какого-нибудь одного из них. Для диагностики этих состояний очень важна специфическая динамика, поскольку они относятся к острым преходящим расстройствам.

В клинической практике нарушения сознания принято делить на непродуктивные (нарушения сознания без психотических симптомов) и продуктивные (психотические) формы.

Непродуктивные формы (нарушения сознания без психотических симптомов)

Оглушенность характеризуется повышение порога восприятия всех анализаторов, замедлением мышления. Больные реагируют только на сильные раздражители (громкую речь, боль; скорость реакции замедлена), понимают только простые инструкции. Ориентация во времени и месте затруднена: пациенты не могут правильно назвать больницу, в которую их привезли, неточно определяют время, однако общее восприятие ситуации не нарушено: понимают, что их окружают врачи, что они находятся в медицинском учреждении. Воспоминания о периоде оглушенности крайне фрагментарные, хотя полной амнезии обычно не наблюдается.

Сопор — глубокое расстройство сознания с полным прекращением психической деятельности. Хотя пациенты создают впечатление глубоко спящих, разбудить их не удается. Вместе с тем сохраняются простейшие реакции на наиболее сильные стимулы и безусловные рефлексы. Так, пациенты могут реагировать стонами в ответ на боль; тянуть на себя одеяло, чувствуя холод; открыть на короткое время глаза, если врач громко произнесет их имя. При этом никакого контакта с больными установить не удается: они не слышат и не выполняют инструкций, не могут знаком или движением выразить отношение к сказанному. После выхода из сопора всегда наблюдается полная амнезия.

Кома — наиболее тяжелая степень выключения сознания, при которой не только отсутствует контакт с больным, но и исчезают реакции на сильные раздражители, а также затухают безусловные рефлексы.

Причинами возникновения оглушенности, сопора и комы бывают различные экзогенные и соматогенные органические поражения мозга (интоксикации, инфекции, травмы, гипоксия и гипогликемия, нарушения водно-солевого баланса, повышение внутричерепного давления вследствие растущей опухоли или гематомы и др.). Последовательный переход от легких форм оглушенности к коме происходит при ухудшении состояния, что требует проведения реанимационных мероприятий.

Продуктивные формы (синдромы помрачения сознания — психотические формы)

Синдромы помрачения сознания обычно сопровождаются психомоторным возбуждением и яркой продуктивной симптоматикой. К ним относятся делирий, аменция, онейроид и сумеречное помрачение сознания.

Делириозный синдром (от лат. *delirium* — сумасшествие) — помрачение сознания с преобладанием устрашающих истинных зрительных галлюцинаций, психических иллюзий, бредовых идей, отражающих содержание галлюцинаций, двигательного возбуждения. Больные испытывают сильный страх, нарастающее чувство тревоги. Ориентация в окружающей обстановке нарушена, самосознание, как правило, сохранено. Характерна суточная динамика состояния с ухудшением в вечерние и ночные часы. Воспоминания о пережитом во время делириозного синдрома носят фрагментарный характер.

Аментивный синдром — глубокое помрачение сознания с бессвязностью мышления, полной недоступностью контакта, полной дезориентацией, единичными галлюцинациями, хаотичным возбуждением в пределах постели и признаками резкого физического истощения. Тяжесть физического состояния определяет возможность летального исхода. Если удается спасти жизнь больного, нередко формируется выраженный органический дефект (деменция, корсаковский синдром).

Онейроидный синдром — помрачение сознания с полной дезориентацией в окружающей обстановке, отрешенностью от внешнего мира, яркими галлюцинациями фантастического содержания, напоминающими виртуальную реальность, в которой больные мысленно «принимают участие», однако имеют возможность как бы наблюдать за собой со стороны. Двигательное возбуждение, как правило, не наблюдается. После выхода из болезненного состояния реальность амнезируется, однако частично сохраняются яркие воспоминания о своих переживаниях.

Сумеречное помрачение сознания. Характерны внезапное начало, относительно короткая длительность (от десятков минут до несколь-

ких часов), резкое (иногда внезапное) прекращение и полная амнезия всего периода нарушенного сознания. Больные полностью дезориентированы в собственной личности и окружающей обстановке. Восприятие внешнего мира в момент помрачения сознания фрагментарное, больные выхватывают из окружающих раздражителей случайные факты и реагируют на них неожиданным образом. После выхода из болезненного состояния возникает полная амнезия.

Выделяют следующие варианты сумеречного помрачения сознания:

1. С яркой продуктивной симптоматикой в виде бреда и галлюцинаций с резким психомоторным возбуждением, грубой агрессией, злостным аффектом, однако больные не в состоянии подробно описать свои переживания, поскольку контакт с ними в момент психоза крайне затруднен.

2. С автоматизированными действиями (амбулаторные автоматизмы), которые проявляются короткими периодами помрачения сознания без резкого возбуждения с возможностью совершать простые автоматизированные действия.

Синдром астенической спутанности сознания — мерцающая ясность сознания, при которой в момент прояснения с человеком можно установить адекватный продуктивный контакт. Однако в процессе общения больные крайне быстро начинают проявлять признаки истощения внимания, и через 5—10 мин после начала беседы полностью теряется ориентация в окружающей обстановке и собственной личности, мышление и речь становятся бессвязными.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Для подростков наиболее характерен делириозный синдром, реже — аментивный. В этом возрасте впервые возникают рудиментарные, неразвернутые онейроидные состояния.

У детей на фоне лихорадочных состояний часто развивается делирий; онейроид обычно не наблюдается. Сумеречное помрачение сознания в детском возрасте при эпилепсии непродолжительное, неразвернутое, сопровождается двигательными и вегетативными расстройствами.

В состояниях нарушенного сознания в детском и раннем подростковом возрасте преобладают иллюзии и галлюцинации воображения; фабула болезненных переживаний соответствует содержанию тех эмоций и чувств ребенка, которые предшествовали болезни.

У подростков редко возникают явления аутопсихической деперсонализации, а более типичны симптомы дереализации и соматопсихической деперсонализации. Для детей деперсонализационные расстройства не характерны.

Психопатологические синдромы

В практической работе врача большое значение имеет умение правильно определить ведущий синдром, что дает возможность очертить круг заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику, и установить окончательный диагноз.

Классификация. Психопатологические синдромы подразделяют на:

I. Непсихотические (пограничные) синдромы:

1. Астенический.
2. Депрессивный (непсихотический вариант).
3. Неврастенический.
4. Навязчивостей.
5. Диссоциативный.
6. Дисморфофобический.
7. Психопатические и психопатоподобные.

II. Психотические синдромы:

1. Синдромы помрачения сознания:

а) астенической спутанности;
б) синдром растерянности;
в) делириозный;
г) аментивный;
д) онейроидный;
е) сумеречного состояния сознания.

2. Синдром дереализации.
3. Синдром деперсонализации.
4. Депрессивный (психотический вариант).
5. Синдром галлюциноза.
6. Маниакальный.
7. Параноидный:

а) Кандинского—Клерамбо;
б) дисморфоманический;
в) Котара.

8. Паранойяльный.
9. Парафренный.
10. Гебефренический.
11. Кататонический.

III. Дефектно-органические синдромы:

1. Апатико-абулический.
2. Психоорганический (эксплозивный, апатический, эйфорический, астенический варианты).
3. Корсаковский амнестический.
4. Интеллектуального недоразвития.
5. Деменция.

Непсихотические (пограничные) синдромы

В основном характеризуются нарушениями в эмоциональной и волевой сфере, при этом постоянным симптомом является патологическое усиление тревоги. Больные критически оценивают свое состояние.

Астенический синдром (от греч. *a* — отсутствие, *steno* — сила) проявляется выраженной физической и психической утомляемостью, возникающей уже после незначительных нагрузок. Больным трудно сосредоточиться и поэтому они плохо запоминают. Характерны эмоциональная несдержанность, лабильность, повышение чувствительности к звукам, свету, цветам. Темп мышления замедляется, больные испытывают затруднения при решении сложных интеллектуальных задач.

При ***астеноневротических*** состояниях к описанным проявлениям астении присоединяются вспыльчивость, повышенная раздражительность, плаксивость, капризность.

При ***астенодепрессивных*** состояниях признаки астении сочетаются со сниженным настроением.

При ***астеноипохондрическом*** синдроме проявления астении сочетаются с повышенным вниманием к своему физическому здоровью (больные придают большое значение различным неприятным ощущениям со стороны внутренних органов).

При ***астеноабулическом*** синдроме больные, начиная какую-либо работу, так быстро утомляются, что не могут выполнить даже простейших заданий и становятся практически бездеятельными.

Депрессивный синдром (непсихотический вариант) характеризуется депрессивной триадой: подавленным, грустным, тоскливым настроением, замедленным мышлением и двигательной заторможенностью. Выраженность указанных расстройств различна. Диапазон проявлений варьирует от легкой подавленности, грусти, депримированности до глубокой тоски, при которой больные испытывают тяжесть, боль в груди, бесперспективность, никчемность существования. Все воспринимается в мрачных красках — настоящее, будущее, прошлое.

Замедление ассоциативного процесса проявляется в обеднении мышления; мыслей мало, они текут медленно, прикованы к неприятным событиям: болезни, идеям самообвинения. Никакие приятные события не могут изменить направленности мыслей. Ответы на вопросы у таких больных носят односложный характер, между вопросом и ответом часто возникают длительные паузы.

Двигательная заторможенность проявляется в замедлении движений (движения замедлены, однообразны, больные подолгу могут оставаться в одной позе) и речи (речь тихая, медленная, мимика

скорбная). В некоторых случаях двигательная заторможенность достигает полной обездвиженности (депрессивный ступор).

Депрессивный синдром обычно сопровождается выраженными вегетативно-соматическими нарушениями: тахикардией, неприятными ощущениями в области сердца, колебаниями артериального давления с тенденцией к гипертензии, нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта, потерей аппетита, снижением массы тела, упорными запорами, эндокринными расстройствами.

Неврастенический синдром (синдром раздражительной слабости) характеризуется, с одной стороны, повышенной возбудимостью, недержанием аффекта, склонностью к бурным аффективным реакциям при волевой неустойчивости, с другой стороны — повышенной истощаемостью, плаксивостью, безволием.

Синдром навязчивостей проявляется навязчивыми мыслями, фобиями, желаниями и действиями. Признаки навязчивости возникают, как правило, внезапно, не соответствуют содержанию мыслей больного в данный момент; он критически относится к таким проявлениям и борется с ними. В зависимости от преобладания навязчивых страхов, мыслей или действий выделяют фобический, обсессивно-фобический или обсессивно-компульсивный варианты.

Диссоциативный синдром характеризуется повышенной эмоциональной возбудимостью, театральностью поведения, склонностью к фантазированию и лживости, к бурным аффективным реакциям, истерическим припадкам, функциональным параличам и парезам и т.п.

Дисморфофобический синдром — больные переоценивают значение имеющихся у них физических недостатков, активно ищут помощи у медицинских специалистов, требуют проведения им косметических операций. Чаще всего возникает в пубертатном возрасте по психогенному механизму. Например, если подростки убеждены в том, что у них избыточный вес, они жестко ограничивают себя в еде (психогенная анорексия).

Психотические синдромы

Психотические синдромы характеризуются наличием хотя бы одного из следующих признаков: галлюцинации, бредовые идеи, расстройства сознания. При этом больные не оценивают данные нарушения как болезненные, т.е. у них нет критического отношения к болезненному состоянию.

Синдромы помрачения сознания описаны в главе «Нарушения сознания и самосознания».

Синдром дереализации — ощущение изменчивости окружающего мира, создающее впечатление «нереального», «далекого», «искусст-

венного», «подстроенного», при сохранении формальной ориентации. В отличие от психосенсорных расстройств нарушение восприятия не затрагивает физических свойств окружающих предметов, а касается их внутренней сути.

Синдром деперсонализации — болезненное переживание собственной изменчивости, потери собственной идентичности, потери собственного «Я».

Депрессивный синдром (психотический вариант) — помимо описанных выше проявлений депрессивного синдрома для психотического варианта характерны бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, греховности, виновности, галлюцинаторные переживания с аналогичным содержанием, которые тоже могут приводить к мысли о самоубийстве.

Синдром галлюциноза (зрительного, слухового, тактильного и др.) — мнимое восприятие образов без реального раздражения соответствующего анализатора, без бредовой трактовки галлюцинаций, с критическим отношением или без него.

Маниакальный синдром характеризуется маниакальной триадой: эйфория (неадекватно повышенное настроение), ускорение ассоциативных процессов и двигательное возбуждение со стремлением к деятельности.

Для маниакального синдрома характерна отвлекаемость, в связи с чем больные не могут довести начатое дело до конца, последовательно сообщить о себе анамнестические сведения. Несмотря на то что больной говорит без умолку и охотно беседует с врачом, беседа эта непродуктивна, так как больной отвлекается на различные внешние события или возникающие у него ассоциации, которые обычно носят поверхностный характер.

Больные в маниакальном состоянии, как правило, не предъявляют соматических жалоб, они испытывают не только «душевный подъем», но и прилив физических сил, поэтому склонны переоценивать свои способности и возможности. Половое влечение бывает усилено, больные легко вступают в контакты, заводят сексуальные связи, женятся, дают необоснованные обещания.

Легкие варианты маниакальных состояний принято называть гипоманиями. Различные варианты маниакального синдрома встречаются при маниакально-депрессивном психозе, а также шизофрении, затяжных симптоматических психозах, после черепно-мозговых травм, при прогрессивном параличе, острых интоксикациях.

Параноидный синдром характеризуется наличием несистематизированных бредовых идей различного содержания в сочетании с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями. Образный бред, чаще преследования, возникает остро, отличается многообразием фабулы,

яркостью, масштабностью. Больные тревожны, беспокойны, испытывают страх, иногда растерянность. Они не могут понять, кто, за что и как их преследует. Поведение чаще пассивно-оборонительное. Наблюдается при экзогенных, психогенных психозах, шизофрении.

Синдром Кандинского—Клерамбо является разновидностью параноидного синдрома и характеризуется симптомами психического автоматизма, проявляющегося в виде идеаторных (кто-то руководит мыслями), моторных (движениями больного управляет чужая сила), эмоциональных («делают настроение», «вызывают радость, печаль, страх, восторг») процессов. Отмечаются псевдогаллюцинации, чаще всего слуховые, бредовые идеи воздействия, ментизм, симптомы открытости мыслей (ощущения, что мысли больного доступны окружающим людям) и вложенности мыслей (ощущение, что мысли больного являются чужими, переданными ему). Нередко у больных возникает ощущение, что в их голове звучат их собственные или чужие мысли, либо происходит их насильственный обрыв. Иногда бредовые идеи воздействия распространяются не только на самого больного, но и на его родственников или знакомых; больные уверены, что другие люди также находятся под посторонним влиянием. Наиболее часто возникает при шизофрении.

Дисморфоманический синдром проявляется триадой признаков: бредовые идеи физического недостатка, бред отношения, сниженное настроение. Больные активно стремятся к исправлению своих недостатков. Если им отказывают в проведении операции, иногда сами пытаются изменить форму своих уродливых частей тела. Наблюдается при шизофрении.

Синдром Котара характеризуется сочетанием ипохондрического бреда с идеями громадности на фоне тоскливого настроения. У больных возникают идеи ущерба, смерти, гибели мира, самообвинения в совершении тяжких преступлений, характерны утверждения, что у них «сгнил кишечник», «нет сердца»; больные могут считать, что они уже давно умерли и разлагаются. Наиболее часто синдром Котара наблюдается при инволюционной депрессии.

Паранойяльный синдром характеризуется наличием систематизированного бреда при отсутствии нарушений восприятия и симптомов психического автоматизма. Бредовые идеи основаны на реальных фактах, однако страдает способность больных к объяснению логических связей между явлениями реальности; факты отбираются односторонне, в соответствии с фабулой бреда. Нередко больные в течение длительного времени пытаются доказать свою правоту, пишут жалобы, обращаются с иском в суд, становятся «преследователями своих преследователей», что может представлять определен-

ную социальную опасность. Наблюдается при шизофрении, пресенильных, реактивных психозах, алкоголизме.

Парафренный синдром — сочетание систематизированного или несистематизированного бреда с симптомами психического автоматизма, вербальными галлюцинациями, конфабуляторными переживаниями фантастического содержания, склонностью к повышенному настроению. Наиболее характерен для поздних стадий шизофрении.

Гебефренический синдром — сочетание гебефренического возбуждения с дурашливостью и разорванностью мышления. Наблюдается преимущественно при шизофрении.

Кататонический синдром проявляется в виде кататонического нелепого и бессмысленного возбуждения или ступора, или периодической смены этих состояний. Наблюдается при шизофрении, инфекционных и других психозах.

Дефектно-органические синдромы

Дефектно-органические синдромы характеризуются интеллектуальным дефектом различной степени выраженности, обусловленным органической патологией головного мозга.

Апатико-абулический синдром — сочетание равнодушия, безразличия (апатии) и отсутствия или ослабления побуждений к деятельности (абулии). Наблюдается при истощающих соматических заболеваниях, после черепно-мозговых травм, при интоксикациях, шизофрении.

Психоорганический синдром характеризуется негрубыми нарушениями интеллекта. У больных снижается внимание, фиксационная память, они с трудом вспоминают события из своей жизни и общеизвестные исторические события. Замедляется темп мышления; больные испытывают затруднения в приобретении новых знаний и навыков. Происходит либо нивелирование личности, либо заострение черт характера. В зависимости от того, какие эмоциональные реакции преобладают, выделяют эксплозивный вариант (отмечается взрывчатость, грубость, агрессивность), эйфорический вариант (неадекватная веселость, беспечность), апатический вариант (безразличие). Возможна частичная обратимость; обычно состояние больных постепенно ухудшается и развивается синдром деменции. Характерен для экзогенно-органических поражений головного мозга.

Корсаковский амнестический синдром включает нарушения памяти на текущие события (фиксационную амнезию), ретро- и антероградную амнезию, псевдореминисценции, конфабуляции, амнестическую дезориентацию. Корсаковский синдром встречается при органическом поражении головного мозга вследствие инфекционных

заболеваний, интоксикаций, в том числе алкогольной, черепно-мозговой травмы, сосудистой патологии и т.д.

Синдром интеллектуального недоразвития (олигофрения, или врожденное слабоумие) в зависимости от степени выраженности принято разделять на идиотию, имбецильность и дебильность. Причины олигофрении разные: наследственные факторы (50 % всех случаев олигофрении); болезни матери во время беременности (интоксикация, инфекция); физическая травма плода; трудные роды, которые обусловили кровоизлияние в мозг или травмы черепа у родившегося ребенка, и т.д. При олигофрении, в отличие от деменции, нет прогредиентности, т. е. дальнейшего разрушения нервной системы. Чаще всего отмечается равномерная недостаточность всех сторон интеллекта, в то время как для деменции характерно несоответствие между остаточными знаниями, свидетельствующими о богатстве приобретенного опыта, и общим снижением рассудительности, критики. Кроме того, при олигофрении имеет место недоразвитие не только психики, но и всего организма.

Деменция — приобретенное слабоумие. К деменции приводят эпилепсия, органические заболевания, при которых имеют место атрофические процессы в веществе головного мозга (сифилитический и старческий психоз, сосудистые или воспалительные заболевания головного мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы), шизофрения. Различают лакунарное и тотальное слабоумие.

При ***лакунарном слабоумии*** снижается трудоспособность, прогрессирует потеря знаний и навыков, развиваются неравномерное ослабление памяти, суждений, аффективная нестойкость; характерны потеря гибкости психических процессов, ухудшение приспособляемости, снижение самоконтроля. Больные, как правило, критически оценивают свой интеллектуальный дефект. При этом отношение к окружающей обстановке и близким людям остается прежним, мало изменяется круг интересов, сохраняются сформированные прежде убеждения. Личность беднеет, но сохраняет присущую ей систему отношений, основные морально-этические свойства. В таких случаях говорят об органическом снижении личности.

При ***тотальном слабоумии*** происходит полный распад личности. Наблюдается резко выраженное сужение круга интересов, которые сводятся к удовлетворению элементарных биологических потребностей. При этом в первую очередь страдают наиболее высокие уровни личности, высшие эмоциональные проявления. Больные не критичны к интеллектуальному снижению. В некоторых случаях лакунарное и тотальное слабоумие — стадии развития патологического процесса. В клинической картине церебрального атеросклероза, сифилиса мозга можно наблюдать перерастание лакунарного слабоумия в тотальное.

Диагноз «деменция» в детском и подростковом возрасте не является таким частым, как среди больных старшего возраста. Если нарушение интеллекта возникло в результате влияния патологического фактора в возрасте старше 3 лет (условная возрастная граница), то слабоумие считают приобретенным, т. е. ставят диагноз «деменция».

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В данной главе будут изложены некоторые общие принципы лечения и реабилитации психических заболеваний и расстройств. Точную дозировку препаратов и особенности лечения рекомендуется уточнять индивидуально.

Раннее и эффективное терапевтическое вмешательство позволяет смягчить отдаленные последствия заболеваний. Нераспознанные и недостаточно леченные психопатологические нарушения в детском и подростковом возрасте даже после разрешения острого состояния могут оказывать влияние на процесс дальнейшего психологического развития и социального функционирования человека, а именно: на становление самооценки больного, особенности взаимоотношений с окружающими, школьной успеваемости и дальнейшей трудовой деятельности. Неадекватность терапии психических расстройств в детском возрасте может способствовать исключению из школы, началу злоупотребления психоактивными веществами, различным правонарушениям.

Классификация. *В зависимости от преследуемой цели* лечение психических заболеваний разделяют также на виды:

• этиологическая терапия — направлена на устранение причины психического заболевания;

• патогенетическая терапия — воздействует на механизм развития болезни;

• симптоматическая терапия — направлена на устранение тяжелых или опасных проявлений болезни.

В психиатрии в зависимости от определенных задач принято выделять такие особые виды терапии:

• купирующая терапия — направлена на быстрое устранение тяжелых острых симптомов психических расстройств;

• поддерживающая терапия — используется, когда достигнут определенный эффект (от улучшения к практическому выздоровлению), но полное прекращение лечения угрожает рецидивом или ухудшением состояния;

• корригирующая терапия — направлена на устранение побочных действий психотропных препаратов;

• противорецидивная терапия — проводится в период ремиссии и направлена на предотвращение рецидива заболевания.

В зависимости от используемых методов лечения психических расстройств выделяют биологическое лечение, психотерапию и реабилитацию.

В свою очередь, **биологическое лечение** включает медикаментозную терапию и другие методы, основанные на воздействии физических факторов. К ним относятся электросудорожная терапия, транскраниальная магнитная стимуляция, краниоцеребральная гипотермия, гемосорбция, плазмаферез, пирогенная терапия, инсулинотерапия.

Медикаментозная терапия включает применение психотропных средств, инсулинотерапию, пиротерапию, антимикробную, общеукрепляющую, дезинтоксикационную, дегидратационную, десенсибилизирующую, сенсибилизирующую и противосудорожную терапию.

Лечение психотропными препаратами (психофармакотерапия)

Психофармакотерапия является основным методом лечения психических расстройств.

В группе психотропных лекарственных средств принято выделять антипсихотики (нейролептики), транквилизаторы, антидепрессанты, седативные и снотворные средства, тимостабилизаторы, психостимуляторы и ноотропы.

Особенности фармакотерапии в детском и подростковом возрасте. Существует множество сложных вопросов, связанных с применением медикаментозной терапии в этом возрасте. Несмотря на приоритетность биологической терапии в лечении некоторых психических расстройств, объем и качество научных исследований в области психофармакотерапии в популяции детей и подростков с точки зрения стандартов обследования взрослого населения минимальны и весьма отрывочны. Это связано с этическими, методологическими и юридическими трудностями.

В практической работе родители и, если уместно, ребенок или подросток должны получить консультацию относительно приема лекарственных средств и полную информацию об ожидаемых результатах и возможных осложнениях. Их следует предупредить о необходимости безопасного хранения лекарственных средств вне пределов досягаемости детей, чтобы избежать случайного отравления или неправильного употребления. Врач, назначающий какой-либо

препарат, должен быть знаком с современной литературой и другими источниками информации об этом препарате. В данной главе мы описываем только общие принципы.

Трудности психофармакотерапии детей и подростков связаны с тем, что часто психически неблагополучных детей приводят к врачу только потому, что родители или учителя обеспокоены или недовольны их поведением. Подобные пациенты, как правило, являются пассивными участниками лечебного процесса или даже активно ему сопротивляются. У детей существует большая вероятность того, что клинически необходимое медикаментозное лечение может оказать пагубное влияние на процесс дальнейшего роста и психического развития. Таким образом, практический врач, назначая лекарственные средства, должен тщательно взвесить ответы на следующие вопросы:

- Показана ли медикаментозная терапия ребенку или подростку при данном психопатологическом синдроме и наблюдаемой степени его выраженности?
- Совпадает ли отношение ребенка и его родителей к болезни и предлагаемому лечению?
- В какой социальной ситуации находится больной и как она может повлиять на результаты лечения?
- Будут ли родители или опекуны ребенка в состоянии обеспечить выполнение терапевтических рекомендаций и наблюдать за регулярностью приема и действием лекарственных препаратов?
- Существует ли необходимость в других способах терапии (обучение родителей условиям и способам воспитания, семейная психотерапия, индивидуальная психотерапия)?
- Как сам больной относится к своему состоянию, необходимости лечения и особенностям рекомендуемого способа терапии?
- Каким образом лечение может повлиять на представление больного о самом себе и его отношение к окружающим?
- Какова успеваемость больного в школе и почему? (При изменениях уровня социального функционирования необходимо оценить степень этих изменений и время, в течение которого они наступили.)
- Были ли обсуждены все существующие возможности в отношении психического состояния ребенка, а также их преимущества и недостатки?
- Какие параметры можно использовать для оценки результатов лечения?
- Существует ли необходимость дополнительного назначения второго или третьего препарата?

Особенности фармакокинетики лекарственных средств у детей и подростков. Дозировка лекарственных препаратов у детей и подрос-

тков в идеале должна определяться на основе систематических исследований в этой возрастной группе. Но чаще всего ее рассчитывают эмпирически после изучения результатов испытаний лекарственного препарата у больных зрелого возраста. К сожалению, множество отличий в процессах фармакокинетики у детей и взрослых делает такой подход спорным.

У детей процесс метаболизма и выведения лекарственных препаратов происходит намного быстрее, чем у взрослых, и к тому же они могут быть более чувствительны к терапевтическому и побочному действию используемых препаратов. Два этих взаимозависимых фактора затрудняют процесс подбора дозировки, особенно если он основан на данных, полученных в результате применения препарата у взрослых. Разумнее всего начинать лечение с наименьших доз препарата и стремиться к достижению минимальной эффективной дозировки. Другой возможностью является контроль концентрации препарата в крови с целью достижения того уровня, который был принят как терапевтически эффективный у взрослых. В конечном счете для достижения желаемой концентрации лекарственного препарата требуемые дозировки (миллиграммы на килограмм массы тела) могут оказаться выше. Чтобы избежать чрезмерно высоких пиков концентрации препарата в крови, у детей применяют более дробное назначение суточной дозировки, чем это принято у больных зрелого возраста.

Большинство психотропных препаратов отличается высокой липофильностью. Относительная масса жировой ткани — основного места накопления этих жирорастворимых веществ — достаточно значительна в первые годы жизни, а затем резко уменьшается вплоть до периода полового созревания. Поэтому дети в различном возрасте будут иметь различный объем места накопления лекарств, что может отражаться на продолжительности пребывания вещества в организме после прекращения лечения.

К концу первого года жизни окончательно формируется функциональная активность системы ферментов печени, однако интенсивность метаболизма лекарственных веществ частично зависит и от массы печени. У грудного ребенка масса печени относительно общей массы тела составляет 40—50 %, а у ребенка 6 лет — 30 %. Таким образом, у детей обмен лекарственных веществ происходит быстрее, чем у взрослых, что чаще всего требует более высоких дозировок в пересчете на килограмм массы тела для достижения такого же уровня концентрации в крови и выраженности клинического эффекта.

К концу первого года жизни уровень клубочковой фильтрации и интенсивность процесса выведения жидкости почками могут достичь уровня взрослого человека, однако количество потребляемой

детьми жидкости значительно больше. Поэтому у детей по сравнению со взрослыми период полувыведения лития короче, а его клиренс более быстрый.

В настоящее время результаты исследований особенностей фармакокинетики антипсихотических препаратов, тимостабилизаторов и транквилизаторов у детей и подростков явно недостаточны. Клиренс этих препаратов у детей в соответствии с приведенными выше причинами немного выше, чем у взрослых. Следовательно, при лечении детей врач должен использовать несколько большие дозировки из расчета на килограмм массы тела. Однако в конечном счете дозу препарата необходимо подбирать путем постепенного наращивания до достижения наиболее безопасного и клинически эффективного уровня.

Существенно больше исследований было проведено по оценке фармакокинетических особенностей антидепрессантов у детей и подростков. У них были обнаружены такие же индивидуальные различия в клиренсе данных препаратов, как и у взрослых, и, возможно, по тем же самым причинам (наследственный дефицит фермента 2D6 CYP). Так же, как у взрослых, у 4—6 % детей индоевропейской расы обнаруживается наследственная недостаточность этого фермента, вследствие чего концентрация препарата у них в 4—6 раз выше, чем у больных с достаточным количеством этого фермента, при одних и тех же дозировках. Соответственно, при назначении антидепрессантов детям и подросткам следует проводить хотя бы однократный контроль концентрации лекарственного вещества в крови в начале курса терапии.

Антипсихотические средства (нейролептики)

Эти психотропные средства чаще всего используются для лечения психозов, проявляя антипсихотическое (устранение бреда, галлюцинаций), антиагрессивное (ослабление психомоторной активности), психоседативное (обеднение эмоций, переживаний) и анксиолитическое (устранение патологической тревоги) действие.

По характеру действия на психопатологическую симптоматику выделяют четыре основные группы нейролептиков:

1. Нейролептики преимущественно седативного действия (аминазин, левомепромазин (тизерцин), хлорпротиксен (труксал).

2. Нейролептики общего антипсихотического действия (аминазин, трифтазин, галоперидол).

3. Нейролептики антипсихотического действия, направленного на купирование галлюцинаторно-параноидных расстройств (трифтазин, галоперидол, аминазин).

4. Нейролептики антипсихотичного действия со стимулирующим компонентом (метеразин, этаперазин, френолон, тиоридазин (сонапакс), неулептил, хлорпротиксен, эглонил).

I. Препараты I поколения (нейролептики)

Существует очень мало исследований традиционных нейролептиков и их эффективности для лечения раннего психоза в детском возрасте. В настоящее время в качестве препаратов первого выбора отдается предпочтение антипсихотикам нового поколения с меньшим количеством побочных эффектов.

Аминазин (хлорпромазин) — первый из психотропных средств, с которого началось развитие психофармакологии, применяется для устранения психомоторного возбуждения или аффективного напряжения. Он способен вызвать резкое снижение артериального давления, коллаптоидные состояния.

Трифтазин (стелазин) показан для продолжительного и поддерживающего лечения, в особенности при бредовых расстройствах. Побочные эффекты чаще всего проявляются в виде экстрапирамидных расстройств — мышечного тремора, скованности, что требует одновременного назначения корректоров (циклодол).

Галоперидол показан как при острых, так и при хронических психотических расстройствах, обладает как антипсихотическим, так и сильным психоседативным действием. Служит для купирования разного рода возбуждения (маниакального, кататонического, бредового). Вызывает выраженные экстрапирамидные расстройства, также назначается одновременно с корректорами.

Была доказана большая эффективность галоперидола в детском возрасте в рамках достаточно серьезных исследований. Его дозировка при раннем психозе составляет 0,02—0,12 мг/кг массы тела в сутки. Если галоперидол не помогает, следует назначить какой-либо из новых антипсихотических препаратов.

Галоперидол также может использоваться для лечения тиков и синдрома Туретта.

Левомепромазин (тизерцин) обладает сильным анксиолитическим эффектом и оказывает снотворное действие. Может вызвать резкое снижение артериального давления, коллаптоидные состояния.

Хлорпротиксен (труксал) устраняет тревогу, страх, беспокойство, не вызывает выраженную вялость и сонливость.

Неулептил (перициазин) заслужил репутацию «корректора поведения»: устраняет агрессивность, беспокойство, расторможенность.

Клопиксол (зуклопентиксол) имеет выраженное антипсихотическое, специфическое тормозящее и неспецифическое седативное действие.

Флуфеназин (модитен) наиболее распространен как препарат пролонгированного действия (флуфеназин деканоат, модитен-депо) для поддерживающего лечения. Внутримышечные инъекции делают 1 раз в 2—3 нед. Нередко приходится комбинировать назначение модитена с регулярным пероральным приемом циклодола.

II. Препараты II поколения (атипичные антипсихотические средства)

Клозапин обладает выраженным антипсихотическим действием и в отличие от других нейролептиков не вызывает экстрапирамидные нарушения и общее угнетение. Его применяют при галлюцинаторно-бредовых и аффективно-бредовых расстройствах, особенно в хронических случаях. К осложнениям лечения относятся делирий (ему обычно предшествуют яркие цветные сновидения), резкая тахикардия и повышение температуры тела. Изредка встречаются коллапс и агранулоцитоз.

Рекомендуемая доза для подростков составляет от 100 до 600 мг/сут., начиная с 12,5 мг в 1-й день с последующим постепенным увеличением дозы на 25—50 мг до 200—450 мг/сут. Рекомендовано поддерживать концентрацию препарата в сыворотке крови на уровне примерно 100—400 нгм/мл*. Считается, что более высокая доза может вызвать более серьезные побочные эффекты без получения дополнительного терапевтического эффекта.

Оланзапин назначается для лечения острой формы шизофрении и других психозов с ярко выраженными продуктивными (бред, галлюцинации, враждебность, подозрительность) и/или негативными (эмоциональная и социальная отгороженность, бедность речевой деятельности) симптомами, а также для поддерживающего лечения.

Подросткам рекомендуется доза 7,5—12,5 мг/сут. Диапазон концентрации препарата в крови для взрослых составляет 5—70 нгм/мл при дозе 2,5—17,5 мг/сут. Двойные слепые исследования препарата не проводились, его эффективность оценивается как невысокая. В Украине назначение данного препарата пациентам в возрасте до 18 лет запрещено.

Рисперидон показан для лечения острых приступов шизофрении, шизоаффективного психоза, других психотических расстройств с продуктивной симптоматикой, для поддерживающей противорецидивной терапии при шизофрении. При этом раннее назначение рисперидона позволяет сохранить когнитивные функции при минимальной стигматизации больных.

Рекомендуемая начальная доза составляет 2 мг/сут. с повышением до 6 мг/сут. на 3-й день. Терапевтическая доза 6 мг/сут. ассоциируется с концентрацией в сыворотке крови 20—60 нгм/мл.

---

* нгм/мл = нанограмм на миллилитр = 1 грамм‴/мл

При назначении высоких доз рисперидон обладает некоторым экстрапирамидным эффектом, который характерен для нейролептиков I поколения, но в меньшей степени. На этапе наращивания дозы возможна гиперседация.

Амисульприд (солиан, солерон) — антипсихотическое средство, которое относится к классу замещенных бензамидов. Он селективно, с высоким сродством связывается с субтипами D2- и D3-дофаминергических рецепторов. Амисульприд не имеет сродства с рецепторами серотонина, гистамина, с адренергическими и холинергическими рецепторами, поэтому не вызывает соответствующих побочных эффектов.

В высоких дозах (400—800 мг/сут.) он блокирует преимущественно дофаминергические нейроны, которые локализуются в мезолимбических структурах, а не в стриарной системе. Это специфическое сродство объясняет преимущественно антипсихотическое действие амисульприда. В низких дозах (50—300 мг/сут.) он в большей степени блокирует пресинаптические D2- и D3-рецепторы, что обусловливает его эффективность при шизофрении.

Среди побочных эффектов наиболее часто наблюдаются бессонница, тревога, ажитация, экстрапирамидные расстройства (тремор, артериальная гипертензия, гиперсаливация, акатизия, гипокинезия). Интенсивность этих симптомов обычно умеренная, они частично обратимы без отмены амисульприда, благодаря влиянию антихолинергической антипаркинсонической терапии. Частота экстрапирамидных расстройств зависит от дозы препарата и очень низка у больных, которые принимают 50—300 мг/сут. для устранения преимущественно отрицательных симптомов. При продолжительном приеме амисульприда, как и большинства атипичных антипсихотиков, возможно увеличение массы тела, а также повышение уровня пролактина в сыворотке крови (обратимое после отмены препарата), что может вызвать галакторею, аменорею, гинекомастию, опухание молочных желез, импотенцию и фригидность.

Сертиндол (сердолект) — антипсихотическое средство, которое относится к производным индола. Нейрофармакологический профиль его антипсихотического действия обусловлен селективной блокадой мезолимбических дофаминергических нейронов и сбалансированным ингибиторным влиянием на центральные дофаминовые D2-рецепторы и серотониновые 5-HT2-рецепторы, равно как и на $\alpha 1$-адренергические рецепторы. Благодаря высокой селективности в угнетении спонтанно-активных дофаминовых нейронов в мезолимбическом вентральном участке мозга возникновение двигательных побочных эффектов не выражено. Известно, что антипсихотические препараты повышают уровень пролактина в плазме вследствие

блокады дофаминовых рецепторов. Уровень пролактина у пациентов, которые принимают сертиндол, остается в пределах нормы на протяжении как короткого, так и длительного (1 год) курса лечения. Препарат не влияет на М-холинорецепторы и гистаминовые H1-рецепторы, т. е. не вызывает седативный эффект.

Показанием к применению является шизофрения. В ходе клинических испытаний выявлена способность сертиндола значительно удлинять интервал *Q—T* по сравнению с некоторыми антипсихотическими средствами, поэтому необходимо проводить мониторинг электрокардиограммы в начале и на протяжении всего периода лечения данным препаратом.

В соответствии с предостережением относительно кардиоваскулярной безопасности сертиндол назначают только тем пациентам, лечение которых хотя бы одним из других антипсихотических средств оказалось недостаточно эффективным и/или сопровождалось реакциями повышенной чувствительности к препарату. Данный препарат не следует использовать в неотложных ситуациях для быстрого облегчения симптомов обострения. Пациентам, которым необходима седация, одновременно можно назначать бензодиазепин.

Лечение всех пациентов следует начинать с дозы сертиндола 4 мг/сут. Дозу повышают путем добавления по 4 мг каждые 4—5 сут., пока оптимальная поддерживающая доза — 12—20 мг/сут. — не будет достигнута. Благодаря активности сертиндола как α1-блокатора на протяжении начального периода титрации дозы могут наблюдаться симптомы постуральной гипотензии.

Кветиапин (сероквель XR, кетилепт, кветирон) — атипичный антипсихотический препарат, который взаимодействует с большим количеством нейротрансмиттерных рецепторов. Он проявляет большее сродство к серотониновым (5-HT_2), чем к дофаминовым D1- и D2-рецепторам головного мозга. Кветиапин также имеет высокое сродство к гистаминергическим и адренергическим α1-рецепторам и меньше — к α2-адренергическим рецепторам. Нет заметного сродства к холинергическим мускариновым и бензодиазепиновым рецепторам.

Назначается для лечения шизофрении, маниакальных эпизодов, связанных с биполярными расстройствами.

Чаще всего наблюдаются такие побочные эффекты: сонливость, головокружение, сухость во рту, астения легкой степени, запор, тахикардия, ортостатическая гипотензия и диспепсия. Как и при терапии другими антипсихотическими препаратами, во время лечения кветиапином изредка отмечаются головокружение, злокачественный нейролептический синдром, лейкопения, периферические отеки.

Транквилизаторы

Эти лекарственные средства часто назначают пациентам всех возрастных групп, включая детей. В настоящее время главной группой препаратов являются бензодиазепины. Их следует использовать только в случае краткосрочных кризисов, например, при проведении медицинской процедуры, которая вызывает страх у ребенка. Для более длительного лечения предпочтительны методы поведенческой терапии.

Транквилизаторы назначают с целью устранения тревоги, беспокойства, снижения аффективного напряжения. В основном их применяют для купирования непсихотических расстройств. К побочным эффектам относят угнетение внимания, из-за чего транквилизаторы не используют в процессе трудовой деятельности, которая требует сохранения внимания и координации движений, а также привыкание вплоть до развития лекарственной зависимости. Большинство транквилизаторов выписывают на рецептурных бланках строгой отчетности.

Диазепам при внутривенном введении купирует делирий, острую тревогу, судорожные припадки и дисфории (приступы злобно-тоскливого настроения со склонностью к агрессии). Перорально используют при невротической тревоге, непсихотической депрессии, навязчивых состояниях.

Феназепам — оригинальный отечественный препарат. Подавляет волнение и чувство страха, даже в ситуациях реальной опасности, но вызывает вялость, замедление реакций, сонливость. Показан при непсихотической тревоге и навязчивых состояниях, а также при деперсонализации и дереализации.

Гидазепам — транквилизатор с активирующим эффектом, вегетостабилизрующим и седативным действием. Показан при невротических и неврозоподобных нарушениях с повышенной утомляемостью, раздражительностью, пониженным настроением, нарушениями сна. Благодаря мягкому действию может применяться для лечения больных с органическим поражением ЦНС разного генеза, лиц пожилого возраста и ослабленных больных.

Мебикар (адаптол) обладает хорошим антиневротическим, легким гипотензивным, анальгезирующим, антидепрессивным и активирующим действием.

Афобазол — производное 2-меркаптобензимидазола, селективный анксиолитик, который не принадлежит к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-рецепторе.

Препарат оказывает анксиолитическое действие с активирующим компонентом, которое не сопровождается гипноседативным эффектом. Не обладает миорелаксирующими свойствами, не оказы-

вает негативное влияние на показатели памяти и внимания. При его применении не формируется медикаментозная зависимость и не развивается синдром отмены (характерный для анксиолитиков бензодиазепинового ряда). Показания к применению — лечение тревожных состояний (генерализованные тревожные расстройства, неврастения, нарушение адаптации).

Этифоксина гидрохлорид (стрезам) обладает анксиолитическими свойствами. Он не влияет на скорость психомоторных реакций и может использоваться как дневной транквилизатор.

Показания к применению: неврастенические состояния; вызванные стрессом нарушения, которые сопровождаются тревогой, страхом и беспокойством; тревожно-фобические расстройства; вегетативные расстройства с умеренно выраженными страхом, апатией, сниженной активностью. Максимальный курс лечения — 12 нед. Препарат не назначают детям до 15 лет из-за отсутствия достаточных клинических исследований. После прекращения лечения синдром отмены не возникает.

Антидепрессанты

Это группа психотропных средств, которые купируют депрессию — болезненно угнетенное настроение.

В настоящее время препаратами первого выбора для лечения депрессии у детей и подростков являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Лечение обсессивно-компульсивного расстройства с их помощью изучено лучше всего, положительные результаты по сравнению с плацебо получены во многих клинических испытаниях. Другие ритуальные формы поведения, например у детей с аутизмом, также могут быть смягчены СИОЗС, но этот эффект не получил подтверждения. Препараты данной группы можно применять для лечения элективного мутизма. Они были испытаны для лечения других состояний, включая гиперкинетический синдром, но оказались неэффективными.

Результаты исследований показали, что СИОЗС у детей и подростков вызывают три типа побочных эффектов: возбуждение, или гипоманию, нарушения сна и диспептические расстройства. Наиболее серьезным побочным эффектом при лечении детской и подростковой депрессии является усиление суицидальной направленности мышления. Это означает, что прием СИОЗС должен происходить под тщательным наблюдением. Взаимодействие с другими препаратами имеет место, но не в той мере, как в случае трициклических средств. Они взаимодействуют с антикоагулянтами, другими антидепрессантами, антиконвульсантами, β-блокаторами и дофаминергическими средствами.

Разрабатываются и другие нетрициклические антидепрессанты, но ни один из них пока не достиг уровня практического применения для лечения детей.

По характеру действия на психическую симптоматику различают три группы антидепрессантов:

I. Антидепрессанты со стимулирующим действием:

Флуоксетин способствует редукции обсессивно-компульсивных расстройств. Вызывает снижение аппетита и может использоваться для лечения нервной булимии.

Сертралин (стимулотон) показан при различных формах депрессии, в том числе сопровождающихся тревогой. Применяется для лечения обсессивно-компульсивных и панических расстройств.

Венлафаксин (велаксин, венлаксор) — антидепрессант с новой структурой. Он является рацематом двух активных энантиомеров. Антидепрессивный эффект венлафаксина связан с усилением нейротрансмиттерной активности в ЦНС. Венлафаксин и его основной метаболит О-десметилвенлафаксин (ОДВ) являются мощными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина; они также угнетают обратный захват дофамина нейронами. «Двойной» эффект препаратов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина в сочетании с минимальным количеством побочных эффектов по сравнению с трициклическими антидепрессантами относятся к преимуществам венлафаксина.

Применяется для лечения депрессии (при наличии или отсутствии симптомов тревоги), в том числе для профилактики рецидивов депрессии.

У некоторых больных во время приема венлафаксина наблюдается дозозависимая артериальная гипертензия, в связи с чем рекомендуется проводить регулярный контроль артериального давления, особенно в период корректирования или повышения дозы. Возможно увеличение частоты сердечного ритма, преимущественно при назначении высоких доз. В этом случае необходимо тщательное медицинское наблюдение за состоянием больного.

Внезапное прекращение терапии, особенно после высоких доз препарата, может вызвать синдром отмены, в связи с чем перед отменой венлафаксина рекомендуется постепенно снизить его дозу. Продолжительность данного периода зависит от величины дозы, длительности терапии, а также индивидуальной чувствительности пациента.

Милнаципран (иксел) — антидепрессант, который также селективно ингибирует обратный захват норадреналина и серотонина. Не имеет сродства с М-холинорецепторами, α-адренорецепторами или гистаминовыми H1-рецепторами, а также D1- и D2-допаминергическими, бензодиазепиновыми и опиоидными рецепторами. Вслед-

ствие такого избирательного механизма действия достигаются выраженный терапевтический эффект и максимальная безопасность при лечении депрессивных состояний: нормализуется патологически измененное настроение, улучшаются и ускоряются процессы мышления, повышается концентрация внимания.

С осторожностью назначают препарат пациентам с судорожными припадками в анамнезе, с артериальной гипертензией, кардиомиопатией. Следует иметь в виду, что в начале лечения может наблюдаться усиление тревоги.

II. Антидепрессанты с седативным действием:

Амитриптилин (триптизол) применяется главным образом при тревожных депрессиях, его антидепрессивное действие сочетается с седативным. Среди побочных эффектов отмечены тахикардия, задержка мочи (противопоказан при аденоме простаты), сухость во рту, нарушения аккомодации (тяжело читать).

Миртазапин (ремерон) сочетает тимоаналептическую активность с выраженным анксиолитическим эффектом, который позволяет назначать препарат при широком круге пограничных и психотических депрессивных расстройств.

Пароксетин (паксил, пароксин) назначают при депрессиях разного генеза, особенно при тревожной депрессии, в связи с анксиолитическим действием. Он оказывает антидепрессивный эффект с легким тонизирующим действием.

III. Антидепрессанты со сбалансированным седативным и стимулирующим действием:

Пиразидол — отечественный препарат, по действию схож с амитриптилином: при наличии симптомов тревоги оказывает успокаивающее действие, при угнетенном состоянии — тонизирующее. Хорошо переносится, обычно не вызывает побочных эффектов.

Кломипрамин (анафранил) — сильнодействующий антидепрессант, не оказывает выраженное седативное действие, не вызывает чувство усталости, диссоциацию между повышающейся активностью и продолжающейся тоской. Показан при невротических и эндогенных депрессиях, в том числе при глубоких, затяжных формах. Успешно применяется для лечения навязчивых состояний и панических атак.

Миансерин (миасер) обладает довольно выраженными тимоаналептическими и седативными свойствами, снотворным эффектом, более активен при депрессиях непсихотического генеза.

Эсциталопрам (ципралекс) — антидепрессант из группы СИОЗС. Он имеет высокое сродство к основному связывающему сайту и сопредельному с ним аллостерическому сайту транспортера серотонина, что обеспечивает высокую эффективность. Эсциталопрам наиболее селективный среди СИОЗС, т. е. не имеет совсем или облада-

ет очень слабой способностью связываться со многими рецепторами, включая серотониновые 5-HT1A, 5-HT2-рецепторы, дофаминовые D1- и D2-рецепторы, α1-, α2- и β-адренергические рецепторы, гистаминовые H1, мускариновые холинергические, бензодиазепиновые и опиатные рецепторы. Назначается для лечения депрессивных эпизодов разной степени тяжести, панических расстройств с наличием агорафобии или без нее, а также генерализованных тревожных расстройств.

Оказывает анксиолитическое, умеренное седативное и стимулирующее действие, которые уравновешивают друг друга. Однако у некоторых пациентов с паническими расстройствами в начале лечения СИОЗС может наблюдаться усиление тревоги. Подобная парадоксальная реакция обычно исчезает на протяжении 2 нед. лечения. Чтобы уменьшить вероятность возникновения анксиогенного эффекта, рекомендуются низкие начальные дозы.

Одновременное назначение эсциталопрама с серотонинергическими медицинскими препаратами (например, с трамадолом, суматриптаном и другими триптанами) может привести к развитию серотонинового синдрома.

Антидепрессивное действие препарата сочетается с хорошей переносимостью, безопасностью при использовании вместе с соматотропными средствами, кардиотоксичность отсутствует. Поскольку зарегистрированы случаи усиления действия СИОЗС в комбинации с лития карбонатом или триптофаном, рекомендуется проявлять осторожность при одновременном назначении этих препаратов. Эсциталопрам не вступает в фармакодинамическое или фармакокинетическое взаимодействие с алкоголем.

Агомелатин (мелитор) — антидепрессант с новым механизмом действия, это агонист MT1- и MT2-рецепторов и антагонист 5-HT2c-рецепторов, благодаря чему повышается высвобождение допамина и норадреналина в коре лобной доли головного мозга. Назначается для лечения депрессивных эпизодов и рекуррентных депрессивных расстройств. Посредством стимуляции мелатониновых рецепторов агомелатин ресинхронизирует циркадные ритмы, восстанавливает сон без нарушения его естественной структуры. Побочные эффекты незначительные.

Тимостабилизаторы

Это лекарственные препараты, обладающие свойством предупреждать повторные фазы аффективных расстройств при маниакально-депрессивном и шизоаффективных психозах. Превентивное лечение проводится на протяжении многих месяцев и лет.

Лития карбонат купирует маниакальные и предупреждает последующие депрессивные и маниакальные фазы. Доза подбирается индивидуально под контролем концентрации лития в крови, которая поддерживается на уровне 0,6—1,6 мэкв/л. Во время депрессий назначать препарат не следует — может затянуться депрессивная фаза. Среди побочных эффектов отмечена диарея. Мышечный тремор и жажда служат признаками передозировки. Как осложнения описаны поражения почек и щитовидной железы.

Карбамазепин (финлепсин) относится к противоэпилептическим средствам, но также обладает свойством предупреждать развитие маниакальных и депрессивных фаз. Кроме того, показан при дисфориях — приступах тоскливо-злобно настроения при эпилептоидной психопатии и эпилепсии. Препарат хорошо переносится, побочные эффекты возникают редко.

Соли вальпроевой кислоты (депакин, вольпраком, конвульсофин) также относятся к противоэпилептическим средствам и оказывают тимостабилизирующее действие без выраженного седативного эффекта.

Психостимуляторы

Эти лекарственные препараты повышают настроение, способность к восприятию внешних раздражений, психомоторную активность, физическую и умственную работоспособность (особенно при утомлении), временно снижают потребность во сне. Они представлены следующими препаратами: метилфенидат, сиднокарб, кофеин.

Как было показано во многих исследованиях, по сравнению с плацебо психостимуляторы эффективны в решении проблем невнимательности и гиперактивности у детей с гиперкинетическими расстройствами. Тяжесть симптоматики должна быть на уровне, ясно показывающем, что расстройство препятствует развитию ребенка, например, разрушает отношения ребенка с людьми или препятствует успеваемости в школе. Положительный эффект проявляется не только в снижении невнимательности, но и в улучшении внимания. Чем выше уровень гиперактивности, тем больше вероятность клинически значимого эффекта.

В некоторых странах, включая Украину, психостимуляторы используют осторожно по причине репутации амфетаминов как наркотика. Систематические исследования показывают, что это не так, но в отдельных случаях следует очень серьезно отнестись к любым тревожным признакам.

Метилфенидат в дозе 0,3—0,7 мг/кг массы тела в сутки (максимум 1,2 мг/кг массы тела) является лекарственным средством первого выбора в лечении гиперкинетического расстройства. Его положи-

тельный эффект заключается в повышении концентрации при выполнении когнитивных задач и в улучшении результатов решения задач на внимание и точность с использованием карандаша и бумаги для оценки тонкой моторики, например, тест «Лабиринт Портеуса» (Porteus Maze). Улучшаются также отношения с другими людьми, включая сверстников и взрослых. Эффект весьма краткосрочен, сохраняется практически только в период приема препарата.

Недавние исследования, однако, выявили ограниченность терапевтического эффекта церебральных стимуляторов для лечения гиперкинетического расстройства. Их часто используют для длительной терапии данного расстройства, но теперь стало ясно, что улучшения, достигаемые на ранних этапах лечения, не являются длительно устойчивыми. Кроме того, врач должен осознавать, что улучшение поведения не подразумевает, что у ребенка также улучшится успеваемость в школе. Эти результаты следует знать и доводить до сведения детей и родителей.

Побочные эффекты включают депрессию, тики (которые могут значительно усилиться, если они присутствовали до приема препарата), анорексию, бессонницу и, возможно, задержку роста. Опасения в отношении приема этих препаратов для немедицинских целей не нашли подтверждения в исследованиях, но здравый смысл говорит, что такое их использование иногда возможно. Врачам, планирующим назначать психостимуляторы, следует более детально ознакомиться с описанием их действия.

Ноотропы

Ноотропы — вещества, которые активизируют высшие интегративные функции головного мозга.

Пирацетам (ноотропил) является производным ГАМК. Рекомендуется при астенических, астенодепрессивных и астеноапатических состояниях. Побочных эффектов не вызывает. Передозировка может проявляться раздражительностью и нарушениями сна.

Пирититол (энцефабол) — пиритинола гидрохлорид. Применяется в комплексной терапии при астенодепрессивных, астеноапатических, неврозоподобных состояниях экзогенно-органической природы (при посттравматической, постинфекционной, сосудистой энцефалопатии). В детской практике его назначают при задержке психического развития, церебрастении, олигофрении.

Пикамилон применяется у взрослых как ноотропное и сосудистое средство при нарушениях церебрального кровообращения легкой и средней степени тяжести, вегетососудистой дистонии, при абстиненции у больных алкоголизмом.

Фармакотерапия занимает прочное место в детско-подростковой психиатрии, но пока ее роль не так велика, как в общей психиатрии. Одной из проблем является распространенное мнение в фармацевтической промышленности, что разработка фармпрепаратов для детей — это «плохо». Существует понятное, но неконструктивное предубеждение против «наркотизации детей»; при этом не учитывается, что у таких детей наблюдаются нарушения психического здоровья, которые вредят их развитию, а в некоторых случаях представляют угрозу их жизни. Возможно, по мере повышения эффективности и безопасности лекарственных средств они будут играть большую роль в лечении психических расстройств у детей и подростков. Однако мы поддерживаем точку зрения о предпочтительности применения у детей немедикаментозных подходов, основанных на психотерапевтическом воздействии.

Психотерапия

Психотерапия — лечение с помощью влияния психическими факторами — словом, невербальными условными раздражителями, обстановкой, определенными занятиями и т. д. Психотерапия используется в разных областях медицины. Она особенно важна при заболеваниях, в развитии которых психический фактор играет ведущую роль (неврозы и другие реактивные состояния, психосоматические заболевания), когда болезнь сама по себе ставит пациента в стрессовые условия (например, в пред- и послеоперационный период) или становится для него тяжелой психической травмой (например, приводит к инвалидности). При неврозах психотерапия является основным методом лечения, но ее применяют почти при всех психических расстройствах.

Методы психотерапии

Суггестивные методы используют внушение (от лат. *suggestio*) в разных видах:

- Внушение в состоянии гипнотического сна. (Техника гипнотического внушения изложена в специальных пособиях. Пользоваться этим методом может только врач, который получил специальную подготовку по психотерапии.)
- Внушение в состоянии бодрствования достигается путем властного, авторитетного, уверенного заявления психотерапевта.
- Наркопсихотерапия — внушение в состоянии наркотичекского сна.
- Аутогенная тренировка (аутотренинг) — самовнушение, которое достигается путем специально разработанных упражнений.

• Плацеботерапия — использование плацебо-препаратов, которые по виду, запаху, вкусу не отличаются от определенного лекарства (транквилизатора, снотворного и т. д.), но на самом деле являются индифферентными веществами.

«Поведенческие», бихевиоральные, условно-рефлекторные методы основаны на выработке условных рефлексов. Например, вырабатывается условный рвотный рефлекс на вид, запах, вкус алкоголя путем сочетания небольшой дозы спиртного напитка и рвотных средств. Практикуются также другие приемы «научения». Например, больного с навязчивыми опасениями заставляют много раз мысленным взором представить ситуацию, которая вызывает страх, вследствие чего чувство страха постепенно угасает, затормаживается.

Рациональные методы адресуются к сознанию больного, его разуму, основаны на логическом убеждении пациента, разъяснении ему природы расстройств и путей их устранения.

Социотерапия по сути является частью психотерапии, которая использует социально-психологические факторы: влияние непосредственной окружающей социальной среды, разные формы социальной активности (например, клубы бывших пациентов) или коллективной деятельности.

По формам проведения выделяют индивидуальную, групповую и семейную психотерапию.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Индивидуальная детская терапия (игровая терапия) была разработана много лет назад последователем идей З. Фрейда — Анной Фрейд. Такой вид лечения психодинамически ориентированный, длительный и дорогостоящий. В настоящее время на основе проведенных исследований известно, что краткосрочное лечение (до 12 сеансов) приносит не меньшую пользу. Основой терапии является утверждение, что сеанс — это встреча двух человек, один из которых имеет какую-то проблему (клиентцентрированный подход). Данная концепция значительно отличается от традиционной схемы «врач—пациент», где пациент (особенно если это ребенок) стоит ниже по положению. Отношение, где один нуждается в помощи, а другой помогает, в клиентцентрированной терапии теряет свою значимость. При этом лучше, если оценка выполняется другим членом бригады, чтобы терапевт позднее мог встретиться с ребенком как с личностью, а не как с человеком, у которого есть какая-то проблема, и, конечно же, не как с «пациентом». Это позволяет ребенку изложить ситуацию своими словами. Ключевым моментом здесь является ясное и открытое общение между двумя людьми, которые

взаимно уважают друг друга. По мнению некоторых исследователей, главным терапевтическим вкладом в психодинамической терапии служит то, что она позволяет раскрыть свои страхи и конфликты другому человеку.

Она утверждает, что терапевт должен понять ребенка и общаться с ним. Терапевт может добиться успеха, не задавая вопросы, а наблюдая за ребенком во время игры и комментируя ее таким образом, чтобы комментарии отражали чувства ребенка по мере их переживания. При работе с маленькими детьми большую помощь могут оказать игрушки и канцелярские принадлежности, причем те, которые стимулируют воображение ребенка (например, пластилин, краски, фломастеры или карандаши, куклы, кукольный домик с фигурками семьи, игрушечные солдатики, игрушечные автомобили).

Когда ребенок входит в кабинет, следует тепло поприветствовать его и пригласить поиграть с игрушками, объяснив, что на сеансах вы будете играть и обсуждать разные вещи, и он может говорить все, что захочет. Вы можете сказать: «Вот игрушки, с которыми ты можешь поиграть».

Если ребенок встревожен, он не будет играть. Вы можете мягко поговорить с ребенком и снова пригласить его поиграть с игрушками. Очень немногие дети отказываются от такой возможности.

Итак, ребенок начинает играть. Он может робко осмотреть игрушки или может быстро и хаотично переходить от одного вида деятельности к другому. Даже просто наблюдая, вы сразу же можете очень много узнать о характере ребенка. Разговорчивый или молчаливый? Вовлекает ли терапевта в игру? По характеру игры и рисунков можно ли оценить его уровень развития? Такие объективные наблюдения полезны, однако главная цель — войти в субъективный мир страхов, надежд и чувств ребенка, а не оценить его «снаружи».

По мере развития игры терапевт может начать комментировать для ребенка то, что происходит, при этом всегда позволяя ребенку лидировать. В это же время врач, наблюдая за игрой ребенка, начинает понимать некоторые из его личных проблем. Это вряд ли удастся, если терапевт будет нетерпелив, если он будет подталкивать ребенка к тому, чтобы тот раскрыл свои проблемы. Маленькому клиенту следует дать время привыкнуть, почувствовать доверие к врачу.

Поведенческая терапия зародилась в недрах исследований по экспериментальной психологии обучения. После 40 лет существования этот метод прочно закрепился, получил освещение в огромном списке литературы по клиническим исследованиям и имеет чрезвычайно широкую область применения. Рождение поведенческой терапии связано с деятельностью лаборатории И.П. Павлова в Санкт-

Петербурге; принципы, разработанные И.П. Павловым и его коллегами, оказали решающее влияние на развитие этой методики.

Когнитивно-поведенческая терапия более детально описана в главе 10. Данный метод является следующим этапом развития поведенческой терапии. В нем учитываются мысли пациента, включая то, что он говорит себе, и его мнение о себе и о других. Одна из главных целей этой терапии заключается в том, чтобы поставить под сомнение представления пациента о себе, которые создают проблемы. Например, подросток может полагать, что он должен всегда доминировать в беседе и всегда оставлять за собой последнее слово. Он становится непопулярным, но не может понять причину. Когнитивно-поведенческая терапия помогает таким пациентам увидеть, где их социальное поведение развивается в неверном направлении.

Межличностная психотерапия для подростков. Психодинамическая терапия привела к появлению большого количества школ, которые иногда соперничают друг с другом. Объем данной книги позволяет осветить только малую часть из огромного списка существующей литературы по психодинамической терапии. В частности, внимание будет уделено двум методикам, которые имеют реальное прикладное значение и доказательную базу их эффективности. Кроме того, включена еще одна интересная методика, зародившаяся в России, эффективность которой пока не изучена, но которая может оказаться перспективной. Все три методики могут использоваться в условиях интенсивной практической клинической работы.

Семейная терапия — это методика, основанная на теории, утверждающей, что семья работает как система, в которой каждый член влияет на развитие и поведение всех других членов семьи. Например, когда ребенок в семье заболевает, это влияет на всех членов семьи уникальным для данной семьи образом.

Групповая терапия. Многие из вышеупомянутых подходов могут применяться для работы с более чем одним ребенком или подростком. Такой вариант может оказаться хорошей возможностью для экономии сил в перегруженных клиниках. Однако имеются другие причины, по которым групповая работа имеет важные преимущества по сравнению с индивидуальной терапией. Стоит лишь вспомнить, что дети с эмоциональными и поведенческими проблемами обычно сталкиваются с тем, что им трудно наладить и поддерживать хорошие отношения с ровесниками, и преимущества хорошо продуманной групповой работы становятся очевидными. Группа может дать ребенку или подростку возможность развить в себе качества, необходимые для общения с другими, и может оказаться полезной тем, что поможет ребенку научиться находить удовлетворение в оказании помощи окружающим или в дружбе с другими детьми. Груп-

повая работа в детской и подростковой психиатрии широко используется для работы с детьми всех возрастов и с их родителями.

Психиатрические консультации. Этот комплекс методов особенно уместен там, где ощущается недостаток ресурсов и имеется большое количество детей с эмоциональными и поведенческими проблемами. Данную методику в 1950-х годах разработал Каплан. Она заключается в том, что член многодисциплинарной команды встречается с другими специалистами, которые имеют дело с детьми, страдающими эмоциональными нарушениями и расстройствами поведения, но чья основная профессиональная деятельность не связана с психическим здоровьем. Это могут быть врачи, медицинский персонал, учителя, работники правоохранительных органов, организующие лечение малолетних правонарушителей. Таких специалистов в лечебных учреждениях называют «консультируемыми», а специалистов в области психиатрии, осуществляющих консультацию, — «консультантами». Круг возможных консультируемых чрезвычайно широк.

В рамках консультативных встреч консультант и консультируемый равны по положению (т. е. между ними нет отношений типа «преподаватель—студент» или «начальник—подчиненный»), а консультант дает экспертные рекомендации в области психического здоровья. В рамках этого процесса также может осуществляться наблюдение за тем, как консультируемые работают с детьми, и проводиться обмен опытом и знаниями.

Стационарное лечение и дневной стационар. Использование этих форм лечения в западных странах и в традиционной отечественной практике в настоящее время отличается. Такие услуги необходимы, но вопрос заключается в том, как их можно использовать с наибольшей выгодой для лечения тяжело больных детей и подростков. Предпочтительным является проведение активной терапии многодисциплинарным коллективом стационара. Широкий круг знаний, умений и навыков необходим для того, чтобы помочь детям с эмоциональными нарушениями, трудностями в поведении и обучении, а также их родителям. В коллектив необходимых специалистов могут войти психологи, детские психиатры, детские психиатрические медсестры, психотерапевты, педагоги и дефектологи. Члены такой группы должны обладать необходимым уровнем знаний, умений и навыков. Цель многодисциплинарной бригады состоит в организации адекватной и эффективной совместной работы специалистов с проблемами ребенка и семьи.

Очень важно поддерживать и развивать связи с теми, кто будет помогать или обеспечивать развитие ребенка или подростка в их повседневной жизни, в частности, это члены семьи, друзья и педагоги в школе.

Реабилитация

Реабилитация (от лат. *rehabilitatio* — восстановление в правах) — система медицинских, психологических и социальных мер, которые предупреждают дальнейшее развитие болезни, потерю трудоспособности и направлены на как можно более раннее и эффективное возвращение больных и инвалидов к общественно полезной работе и активной социальной жизни. Лечение болезни может осуществляться без специальных реабилитационных мер, но реабилитация включает также назначение лекарственных средств для достижения поставленных ею целей. Важнейшая задача реабилитации — восстановление личного (в собственных глазах) и социального (в глазах окружающих) статуса больного — семейного, трудового, общественного. М.М. Кабанов (1978) выделил основные принципы и этапы реабилитации психически больных.

Психообразование

Психообразование (psychoeducation) — поэтапно осуществляемая система психотерапевтических воздействий, предусматривающих информирование пациента и его родственников о психических расстройствах, а также обучение их методам совладания со специфическими проблемами, обусловленными симптомами заболевания.

Цели психообразовательной работы:

- Формирование у больных и членов их семей адекватного представления о заболевании.
- Снижение эмоционального напряжения, вызванного фактом и симптомами психического заболевания.
- Снижение у пациентов и членов их семей уровня стигматизированности и самостигматизированности.
- Знакомство пациентов с ролью психофармакотерапии и психотерапии в лечении, возможностью развития побочных эффектов и борьбы с ними.
- Обучение пациентов и членов их семей умению распознавать первые признаки обострения заболевания.
- Обучение больных навыкам совладания с болезнью.
- Коррекция искаженных болезнью социальных позиций пациентов и улучшение их коммуникативных способностей.
- Повышение комплайенса.
- Обеспечение «психосоциальной поддержки».
- Улучшение качества жизни больного.

Психообразовательные занятия проводятся в закрытых группах с количеством участников от 6 до 10—15 человек. Каждый цикл психообразования состоит из 10—12 занятий продолжительностью 1,5—2 ч и частотой 1—2 раза в неделю.

Часть II

ЧАСТНАЯ ДЕТСКАЯ И ПОДРОСТКОВАЯ ПСИХИАТРИЯ

НЕВРОТИЧЕСКИЕ, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Психогенные заболевания — это большая и клинически многообразная группа болезней, возникающих в результате острых или длительно действующих психических травм, которые проявляются не только психическими, но и соматоневрологическими нарушениями и имеют, как правило, обратимый характер.

Среди психогенных заболеваний различают невротические, связанные со стрессом расстройства, острые и затяжные реактивные психозы, соматоформные расстройства и психосоматические заболевания, а также посттравматические стрессовые расстройства (психогенное развитие личности).

Причиной психогенных заболеваний является **психическая травма**, т.е. события, затрагивающие значимые стороны существования человека и приводящие к глубоким психологическим переживаниям. Это могут быть субъективно значимые события, которые являются патогенными для большинства людей, а также условно-патогенные события, вызывающие переживания у отдельного человека в силу особенностей ценностной иерархии.

Неблагоприятные психогенные воздействия вызывают **стресс**, т.е. неспецифическую реакцию на физиологическом, психологическом и поведенческом уровне. Стресс может оказывать положительное, мобилизирующее влияние, но может привести и к дезорганизации деятельности организма. Стресс с отрицательным влиянием, вызывающий различные нарушения и даже заболевания, называется **дисстресом**.

Далеко не каждое неблагоприятное психологическое воздействие и не у каждого человека приводит к заболеванию, так как лю-

бая личность использует свойственные ей специфические приемы переработки переживаний с целью нейтрализации их патогенного влияния, называемые психологической защитой. Есть личности хорошо психологически защищенные и плохо психологически защищенные, именно у последних чаще развиваются психогенные заболевания. Наиболее уязвимы так называемые крайние типы высшей нервной деятельности, описанные И.П. Павловым. Это слабый, сильный безудержный, а также художественный и мыслительный типы. Кроме конституциональных (наследственных) причин психологической слабой защищенности последняя может быть вызвана перенесенными заболеваниями, переутомлением и другими вредными воздействиями. В развитии психогений также играют роль сила и личностная значимость психической травмы, острота и длительность ее действия, особенности интеллекта, общее самочувствие.

Значение психических конфликтов в генезе невротических расстройств как фактора, запускающего болезненный процесс, достаточно широко обсуждается в исследованиях отечественных и зарубежных авторов, которые рассматривают эту проблему с позиции единства объективных и субъективных факторов возникновения и развития конфликта, его социальной, нейрофизиологической и психической природы. Авторы подчеркивают, что патогенность конфликта проявляется лишь в сочетании с соответствующим значимым отношением к нему личности. При этом имеет значение не столько объективная трудность проблемы, сколько субъективное отношение к ней. Присущие невротическому конфликту переживания становятся источником невроза лишь в том случае, если они занимают центральное место в системе отношений личности к действительности.

В.Н. Мясищев выделяет три основных типа невротических конфликтов: истерический, обсессивно-психастенический и неврастенический, указывая на преимущественную взаимосвязь типа конфликта и формы невроза.

Истерический тип конфликта определяется прежде всего чрезмерно завышенными претензиями личности, которые сочетаются с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий или требований окружающих. Его отличают превышение требовательности к окружающим над требовательностью к себе и отсутствие критического отношения к своему поведению. В силу неправильного воспитания у таких лиц ослабляются способности тормозить свои желания, противоречащие общественным требованиям и нормам.

Обсессивно-психастенический тип в первую очередь обусловлен противоречивыми собственными внутренними тенденциями и по-

требностями, борьбой между желанием и долгом, между моральными принципами и личными привязанностями. При этом, если даже одна из них и становится доминирующей, но продолжает встречать противодействие другой, создаются благоприятные условия для резкого усиления нервно-психического напряжения и возникновения невроза навязчивых состояний. Особое значение имеет предъявление противоречивых требований к личности, что способствует формированию чувства собственной неполноценности, противоречивых жизненных отношений и приводит к отрыву от жизни, появлению нереальных, далеких от действительности установок.

Неврастенический тип представляет собой противоречие между возможностями личности, с одной стороны, ее стремлениями и завышенными требованиями к себе, с другой. В определенной степени возникновению данного типа конфликта способствуют высокие требования, предъявляемые возрастающим темпом и напряженностью современной жизни. Его особенности чаще всего формируются в условиях, когда постоянно стимулируется нездоровое стремление к личному успеху без реального учета сил и возможностей индивида.

Указанные типы невротических конфликтов в определенной степени соответствуют трем основным формам — истерии, неврозу навязчивых состояний и неврастении.

Невроз навязчивых состояний — это общее название неврозов, проявляющихся навязчивыми страхами (фобиями), навязчивыми мыслями (обсессиями), навязчивыми действиями, тревогой.

В отечественной психиатрии эти состояния традиционно описываются как отдельная форма невроза, так как они связаны общим этиологическим фактором (психическая травма), возникают у людей со схожими личностными особенностями. Симптомы болезни редко встречаются изолированно и сопровождаются характерными для всех неврозов вегетативными расстройствами. Отдельные проявления этого невроза нередко встречаются у пациентов, которые лечатся у врачей общемедицинской практики. Так, распространенность фобических тревожных расстройств достигает 10—20 % в общемедицинской практике, в популяции они встречаются в 5 % случаев. Обсессивно-компульсивные расстройства в популяции встречаются в 1,5—2 % случаев, а в практике психиатров составляют около 1 % всех больных.

Появлению симптомов невроза навязчивых состояний предшествует психическая травма, которая определяет содержание ведущего нарушения. Так, у пациентки, оказавшейся в толпе людей при выходе из метро, появились неприятные ощущения в сердце и страх, что оно может остановиться, в дальнейшем развивается агорафобия.

В начальной стадии наиболее частым симптомом является паническое расстройство, определяющее дебют заболевания. Это неожиданно возникающие и быстро нарастающие вегетативные нарушения (ощущения удушья, стеснение в груди, головокружение, сердцебиение, потливость), сопровождающееся страхом потери сознания, сумасшествия, смерти. Такое состояние может длиться до 20—30 мин. Вслед за паническими атаками развивается навязчивый страх — фобия. К наиболее частым относятся агорафобии, социофобии, ипохондрические фобии.

F40 Фобические тревожные расстройства

Проявляются конкретным навязчивым страхом и тревогой, которые возникают в определенной ситуации и сопровождаются вегетативной дисфункцией. В результате больные избегают таких ситуаций или объектов или относятся к ним с чувством страха. Традиционно эту группу заболеваний называли «садом греческих корней» с приставкой — фобия, например, клаустрофобия, мизофобия, агорафобия. Поведение больных носит соответствующий характер. Страх при фобиях кондиционален, т. е. появляется лишь при определенных условиях и вне этих условий не возникает.

F40.0 Агорафобия

Агорафобия (от греч. *agora* — базарная площадь, *phobia* — страх) — боязнь открытых пространств, транспорта, толпы. Провоцируется поездкой в метро, пребыванием в магазине, в лифте, самолете, театре, кинозале и т.д. Страх сопровождается вегетативными (сухость во рту, тахикардия, профузный пот, тремор), торакоабдоминальными (одышка, удушье, боль в груди, тошнота, дискомфорт в желудочно-кишечном тракте) и психическими (дереализация, деперсонализация, страх потерять контроль над собой) симптомами. Больные стараются избегать ситуаций, когда они могут остаться без сопровождения близкого человека в местах, откуда им трудно выйти самостоятельно. Некоторые пациенты не выходят из дому, боясь повторений приступов страха; это нарушает их жизненный стереотип и социальную адаптацию, иногда они отказываются от любой деятельности вне дома.

F40.1 Социальные фобии

Социальные фобии — страх оказаться в центре внимания, появление замешательства и стыда в присутствии посторонних. Обычно манифестируют в подростковом и юношеском возрасте и провоциру-

ются особыми ситуациями в школе: ответ у доски, экзамен; необходимость выступать на сцене, а также необходимость контактировать с учителями, воспитателями, лицами противоположного пола. Общение с близкими страха не вызывает. Больные боятся ситуаций, когда им нужно совершить какое-либо действие в присутствии посторонних, предполагая отрицательную оценку этих действий. Они стараются не посещать вечеринки, боятся говорить, есть, писать, пользоваться общественным туалетом в присутствии посторонних. Пациенты опасаются, что окружающие заметят этот страх и будут насмехаться над ними. Отношение к страху всегда критическое, но избавиться от него больные не могут, что приводит к заниженной самооценке. Социальные фобии часто сопровождаются другими психическими расстройствами: тревогой, другими фобиями, аффективной патологией, алкоголизмом, расстройством пищевого поведения. Выделяют две группы социальных фобий: изолированные и генерализованные.

Изолированные социальные фобии — страх невыполнения на людях привычных действий и избегание конкретных ситуаций. Затруднений общения вне этих ситуаций не возникает. Одной из форм изолированной социальной фобии является страх покраснеть, проявить неловкость, замешательство в общении (эрейтофобия). Опасаясь, что окружающие заметят это, пациенты на людях застенчивы, часто смущаются.

При генерализованных социальных фобиях наряду со страхом появляются идеи малоценности, отношения. Эти нарушения чаще всего возникают при скоптофобии — боязнь казаться смешным, обнаружить на людях свою ущербность. Больные испытывают чувство стыда, которое не обусловлено реальными фактами, но определяет их поведение (избегание контактов с людьми).

F40.2 Специфические (изолированные) фобии

Развиваются в детстве или подростковом возрасте и ограничены строго определенной ситуацией: страх находиться рядом с каким-то животным, страх высоты, грозы, тошноты, стоматологических манипуляций. Соприкосновение с предметом страха вызывает тревогу, поэтому для таких больных характерно избегание фобических ситуаций или объекта.

Ипохондрические фобии (нозофобии) — навязчивый страх тяжелого заболевания. Чаще всего наблюдаются кардио-, канцеро-, сифило-, спидо-, инсультофобии. Эти больные нередко обращаются к различным врачам, требуя обследования. Усилия больных направлены на ликвидацию условий возникновения страха и панических атак. Они разрабатывают комплекс охранительных и приспособительных мер:

переезд в экологически чистый район, смену работы. Формируются определенные ипохондрические установки: ограничение контактов, щадящий образ жизни, отказ от некоторых видов деятельности.

F41 Другие тревожные состояния

F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)

Панические приступы протекают так же, как и при агорафобии. Быстро формируется страх ожидания повторных приступов, которые больные пытаются скрыть. Эти приступы часто возникают спонтанно, вне связи с ситуациями, опасными или угрожающими жизни. Тревога появляется внезапно, достигает максимума за несколько минут, сопровождается вегетативными расстройствами. Если в течение месяца наблюдается 4 приступа, то это паническое расстройство средней тяжести (F41.00), если до 4 приступов в неделю, то это тяжелое паническое расстройство (F41.01).

F41.1 Генерализованное тревожное расстройство

Часто сочетается с другими невротическими состояниями. В популяции наблюдается в 2—5 % случаев, у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Клинически расстройство проявляется стойкой тревогой, нередко бессодержательной, сопровождающейся чувством внутреннего напряжения и вегетативными симптомами, интенсивность которых меньше, чем при паническом расстройстве. Больные испытывают внутреннюю дрожь, они боязливы (во всех делах предусматривают худший исход), нетерпеливы, раздражительны, суетливы. Болезненные симптомы обычно не расценивают как психические, поэтому к психиатру обращаются редко; большая часть таких пациентов ищут помощи у врачей-интернистов.

F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство

Состояния, при которых депрессивный и тревожный компоненты выражены недостаточно и ни один из них не доминирует над другим. Эти нарушения сопровождаются вегетативными расстройствами и возникают в психогенных ситуациях.

F42 Обсессивно-компульсивное расстройство

Кроме навязчивых страхов при неврозе навязчивых состояний наблюдаются обсессии (навязчивые мысли) и компульсии (навязчивые действия).

Навязчивые мысли возникают помимо воли больного, воспринимаются им как чуждые, абсурдные, он пытается им противостоять. Обсессии чаще бывают в виде сомнений, контрастных навязчивых мыслей, навязчивого страха загрязнения. При навязчивых сомнениях больных преследуют мысли о правильности принятых решений и действий. Пациенты постоянно пытаются вспомнить, закрыли ли они дверь, выключили ли газ, электричество, закручены ли водопроводные краны. Такие сомнения возникают у больного и при выполнении служебных обязанностей: правильно ли он оформил бумаги, выполнил распоряжения начальника, записал номер телефона и т.д. Эта неуверенность заставляет тратить много времени на проверки. Навязчивая медлительность является тяжелым препятствием любой повседневной деятельности, растягивая на часы самые простые действия: одевание, прием пищи, бритье. Часто наблюдаются навязчивый счет, повторения, педантизм, повышенная тщательность, развиваются различные ритуалы счета, «хороших» и «плохих» чисел.

Чрезвычайно неприятны контрастные навязчивости, когда у больных появляется непреодолимое влечение совершить действие или произнести фразу, противоречащую их собственным установкам и общепринятой морали. Например, произносить нецензурные слова, наносить увечья своим близким, детям. Эти мысли вызывают страх потери контроля над собой и возможного совершения опасных для других и для самого себя действий. Больные просят близких прятать ножи, вилки, топоры.

Нередко у больных возникает навязчивый страх загрязнения — мизофобия. Они боятся загрязнения пылью, мочой, землей, нечистотами, а также проникновения в организм ядовитых веществ, микроорганизмов. Чтобы избежать этого, больные соблюдают личную гигиену: часто моют руки, меняют белье, делают ежедневно уборку в квартире, тщательно обрабатывают пищевые продукты, а также прибегают к различным способам защиты (некоторые редко покидают пределы своей квартиры, не допускают к себе даже родственников, боясь соприкосновения с грязью или ядовитыми веществами).

Навязчивые действия почти не встречаются изолированно. Иногда они возникают в виде изолированных, моносимптомных двигательных расстройств, чаще — тиков. Больные трясут головой, двигают руками, моргают. Невроз навязчивых состояний протекает хронически, выздоровление наблюдается редко. В случае мономорфных проявлений может быть длительная стабилизация; при этом происходит постепенная редукция психопатологических симптомов

и социальная реадаптация. Наиболее резистентны к терапии фобии заражения, загрязнения, острых предметов, контрастные обсессии, многочисленные ритуалы. У этих больных часты рецидивы болезненных проявлений и есть риск формирования резидуальных расстройств.

F42.0 Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная жвачка)

Субъективно неприятные, бесполезные идеи, страхи, образы, философские рассуждения о малосущественных альтернативах, не приводящие к решениям.

F42.1 Преимущественно компульсивные действия (навязчивые ритуалы)

Навязчивые действия, касающиеся непрерывного контроля за предотвращением потенциально опасной ситуации или за порядком и аккуратностью. В основе — страх (например, страх загрязнения, приводящий к навязчивому мытью рук). Компульсивные ритуальные действия могут ежедневно занимать помногу часов и сочетаются с нерешительностью и медлительностью. Часто в равной степени сочетаются как нарушения мышления и поведения; в таком случае диагностируют **смешанные навязчивые мысли и действия (F42.2)**.

F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

К этой группе относятся расстройства, возникающие при исключительно сильном стрессовом жизненном событии или значительном изменении в жизни, которое приводит к продолжительно сохраняющимся неприятным обстоятельствам, в результате чего развивается расстройство адаптации. Важным моментом является относительный характер психотравмы, т. е. следует учитывать индивидуальную, часто особую уязвимость.

F43.0 Острая реакция на стресс

Невротические реакции — это острые реакции на стресс, причем психотравмирующим факторам в данном случае являются интимноличностные переживания. Это может быть неудовлетворение какихто желаний близкими, разочарование в друге, несправедливое (по мнению пациента) замечание в присутствии сверстников. Такие ре-

акции чаще наблюдаются в подростковом возрасте. В МКБ-10 их кодируют как F43.

Данных о распространенности невротических реакций нет, так как в подавляющем большинстве случаев эти больные не обращаются за медицинской помощью. Клинические формы невротических реакций зависят от особенностей личности пациента, их возникновение обусловлено плохой психологической защитой, которая не позволяет найти адекватный выход из сложившейся ситуации. Продолжительность этих реакций — от нескольких минут до нескольких дней. В первую очередь редуцируется психическая симптоматика, а вегетативные нарушения сохраняются более длительное время.

Различают следующие формы невротических реакций:

Депрессивная реакция (F43.2) может развиться через 1—2 сут. после психической травмы; такая форма реагирования наиболее типична для слабого типа высшей нервной деятельности. Снижается настроение, появляется плаксивость, внимание пациента не отвлекается от психической травмы и ее последствий. У некоторых развиваются сверхценные идеи самообвинения и самоуничижения, приводящие к суицидальным мыслям и, нередко, к действиям. Суициды могут иметь тяжелые последствия, что вызывает необходимость реанимации больных. Сниженное настроение сопровождается нарушением сна, плохим самочувствием, быстрой утомляемостью, неприятными ощущениями в области сердца.

Неврастеническая реакция (F43.23) характеризуется проявлениями раздражительной слабости и вегетативными симптомами.

Истерическая реакция (F43.25) возникает вслед за психической травмой у художественного типа высшей нервной деятельности и сопровождается бурными эмоциями, а иногда и аффективным сужением сознания. Такие пациенты нередко совершают суициды с целью привлечь к себе внимание или добиться чего-то, и хотя мотивы этих суицидов шантажные, больные в состоянии аффекта не всегда могут правильно оценить последствия содеянного, нанося довольно глубокие порезы или принимая большую дозу лекарства.

Психастеническая реакция (F43.22) возникает у личностей мыслительного типа и выражается в тревоге, нерешительности, невозможности справиться с самыми простыми проблемами. Любое простейшее действие сопровождается навязчивостью, многократными перепроверками правильности действия.

Паралич эмоций (F43.28) развивается вслед за воздействием психотравмирующего фактора. Пациенты, понимая весь трагизм происходящего, опасность сложившейся ситуации для его жизни и жизни близких, не испытывают никаких эмоций. Человек становит-

ся безразличным, безучастным, при этом все понимает и замечает, но наблюдает за происходящим как бы со стороны.

Невротические реакции не требуют специального лечения. Положительно действуют доброжелательные беседы с близкими и друзьями, которые сочувствуют больному и подсказывают выход из ситуации. Иногда приходится прибегать к лечению седативными фитопрепаратами.

F43.1 Посттравматическое стрессовое расстройство

Посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР; posttraumatic stress disorder, PTSD) называют невротическое состояние, развивающееся после сильного стрессового воздействия.

Распространенность. Частота развития ПТСР у детей сравнима с соответствующими показателями у взрослых (Келидзе З.И., Портнова А.А., 2009). После стихийных бедствий ПТСР у детей могут достигать масштабов эпидемии, подвергая опасности благополучие детской популяции в большом регионе.

Этиология. Выделяют два типа травмирующих ситуаций:

- неожиданные краткосрочные травмирующие события;
- серийная травматизация или пролонгированное травматическое событие.

К предрасполагающим факторам относятся:

— личностные особенности (уязвимость);

— особенности социального окружения (наличие или отсутствие поддержки окружающих);

- некоторые семейные обстоятельства (потеря одного из родителей);
- психотравмирующие детские переживания;
- предшествовавшие психические расстройства;
- астенический тип реагирования.

Если стрессор является чрезвычайно сильным, заболевание ПТСР может развиться и без предрасполагающих факторов.

В условиях травматической ситуации важным психогенным фактором для детей раннего возраста служит депрессия у матери или отделение от матери, связанное с ее госпитализацией.

К личностным особенностям ребенка, наиболее подверженного влиянию психогенного фактора в виде жестокого обращения, В.А. Гурьева относит тормозимость, реактивную лабильность или эксплозивность, склонность к «накоплению аффекта».

Для стандартизованной оценки состояния используются:

- «Шкала влияния событий» (Impact of events scale), предложенная в 1979 г. M. Horowitz и соавт.;

• полуструктурированное интервью для оценки травматических переживаний детей, в котором вопросы построены на основании критериев ПТСР по DSM-IV;

• родительская анкета для оценки травматических переживаний детей. Одним из вариантов последней является адаптированная Н.В. Тарабриной анкета «Child stress reaction».

Клиническая картина зависит от возраста.

Для детей раннего возраста характерны:

• нарушения сна (уменьшение его общей продолжительности, затрудненное засыпание, беспокойный поверхностный сон со вскрикиванием, полное прекращение дневного сна);

• снижение аппетита;

• повышенная возбудимость и пугливость;

• легко возникающие капризность и плаксивость вплоть до аффективно-респираторных приступов;

• двигательная расторможенность и агрессивность;

• патологическое привыкание к соске;

• уменьшение познавательной и игровой активности наряду с резким повышением привязанности к матери или заменяющему ее лицу.

Для детей дошкольного возраста (4—7 лет):

• нарушения соматовегетативной регуляции;

• депрессивный фон настроения;

• сформированные тревожно-фобические реакции, содержание которых отражает пережитое, например землетрясение (сейсмофобия).

Для детей школьного возраста (7—15 лет):

• депрессия;

• тревожно-фобические расстройства;

• нерезко выраженные навязчивые, сверхценные и бредоподобные идеи;

• отказ от посещения школы;

• реакции пассивного протеста;

• невротический энурез;

• истерическая рвота;

• психопатоподобные проявления.

Среди детей дошкольного возраста психические расстройства встречаются чаще, чем в раннем возрасте, а у школьников стойкие психические расстройства диагностируют в 1,5 раза чаще, чем у дошкольников.

Проявления «школьного невроза» наблюдаются преимущественно у детей младшего школьного возраста.

У детей старшего возраста развиваются невротические депрессии в сочетании с полиморфными психопатоподобными симптомами.

Для подростков, особенно подвергшихся жестокому обращению, наиболее характерно появление агрессивных, насильственных действий.

По характеру течения выделяют:

- острое течение (менее 3 мес.);
- хроническое течение (более 3 мес.);
- заболевание с отсроченным началом (по меньшей мере, спустя 6 мес. после стрессорного воздействия).

Диагностика. В DSM-IV-R предложены следующие критерии диагностики ПТСР с учетом их особенностей у детей.

А. Индивид пережил травмирующее событие.

Для диагностики необходимо наличие двух критериев:

1) индивид испытал, был свидетелем или столкнулся со случаем или случаями, которые включают фактические смерть или серьезный ущерб, либо их угрозу, либо угрозу физической целостности самого индивида или других людей;

2) реакция индивида включала чувства интенсивного страха, беспомощности или ужаса.

У детей это может проявляться дезорганизованным или ажитированным поведением.

В. Травматическое событие постоянно переживается заново.

Для диагностики необходимо наличие хотя бы одного из следующих критериев:

1) навязчивые, постоянно повторяющиеся неприятные воспоминания о событии, мысли о нем, представления и восприятие. У маленьких детей это навязчивое повторение игр, отражающих темы или какие-либо аспекты травмы;

2) навязчивые, постоянно повторяющиеся неприятные сны о травматическом событии. У детей могут быть страшные сны, содержание которых не сохраняется;

3) действие или чувство, будто травматическое событие происходит снова (включает чувство оживления переживаний, иллюзии, галлюцинации и диссоциативные флэшбэк-эпизоды, в том числе просоночные и развивающиеся в состоянии интоксикации). У маленьких детей может отмечаться повторяющееся поведение с воспроизведением травматических событий;

4) интенсивные тяжелые переживания, вызванные внутренними или внешними стимулами, которые напоминают о травмирующих событиях или символизируют их;

5) физиологическая реакция на внутренние или внешние стимулы, которые символизируют травмирующие события или имеют сходство с ними.

C. Постоянное избегание раздражителей, связанных с травмой, общая оцепенелость или блокировка эмоциональных реакций (numbing), которые до травмы не отмечались.

Для диагностики необходимо наличие не менее трех из следующих критериев:

1) усилия, направленные на избегание мыслей, чувств или разговоров, связанных с травмой;

2) усилия, направленные на избегание действий, мест или людей, которые пробуждают воспоминания о травме;

3) неспособность вспомнить важные аспекты травмы (психогенная амнезия);

4) заметное снижение интереса к ранее значимым видам деятельности или участия в них;

5) чувство отгороженности или отчуждения от окружающих;

6) ограничение диапазона чувств (например, неспособность испытывать чувство любви);

7) чувство бесперспективности в будущем (например, отсутствие надежды на карьерный рост, женитьбу, появление детей или нормальную продолжительность жизни).

D. Постоянные симптомы повышенной возбудимости, не наблюдавшейся до травмы.

Для диагностики необходимо наличие не менее двух критериев:

1) нарушение засыпания или раннее пробуждение;

2) раздражительность или вспышки гнева;

3) затруднение концентрации внимания;

4) повышенная настороженность, сверхбдительность, постоянное ожидание угрозы;

5) чрезмерная реакция испуга.

E. Продолжительность расстройства (признаки описаны в критериях B, C и D), превышающая 1 мес.

F. Расстройство вызывает клинически значимое тяжелое эмоциональное переживание либо нарушения в социальной, профессиональной или других важных областях деятельности.

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства (истерический невроз)

Термин «истерия» (от греч. *hystera* — матка) употреблялся еще в древности, когда причину истерических проявлений связывали с сексуальными нарушениями.

Этиология. Истерический невроз чаще развивается у лиц художественного типа с признаками психического инфантилизма, эмоциональной незрелостью, впечатлительных, непосредственных.

Клиническая картина истерического невроза отличается многообразием симптомов — психических, неврологических, соматических. Таким больным присущи повышенная внушаемость, яркие и лабильные эмоции. К особенностям истерических нарушений относятся их демонстративный характер, особая изменчивость, внезапность появления и исчезновения. Симптомы болезни нередко приобретают характер манипуляции окружающими, и при разрешении психотравмирующей ситуации они ослабевают или полностью исчезают. Эти нарушения имеют как бы защитный характер. При истерическом неврозе соматические и неврологические симптомы чаще всего тесно связаны с содержанием психической травмы. Так, страх заболеть какой-то болезнью может вызвать у больных «симптомы» данного заболевания. В связи с этим истерию называют великой подражательницей, хамелеоном.

В клинической картине истерического невроза наблюдаются следующие группы симптомов: аффективные, вегетативные, двигательные, сенсорные.

Аффективные нарушения проявляются чрезвычайной лабильностью эмоций, крайней неустойчивостью настроения, бурными эмоциональными реакциями. Больные могут громко рыдать, производя впечатление безутешного горя, и через несколько минут весело смеяться.

Вегетативные нарушения характеризуются многообразием «соматических» симптомов: боль в сердце, сердцебиение, обмороки, тошнота, рвота, боль в животе, одышка, «приступы» удушья, ложная беременность и др.

Двигательные расстройства при истерии могут проявляться в виде гиперкинезов или акинезий. *Истерические гиперкинезы* имеют характер тиков, тремора головы и конечностей, блефароспазма, глоссолабиального спазма, хореоформных движений, судорожного припадка (пароксизма). Истерический судорожный припадок необходимо дифференцировать от эпилептического.

Эпилептический пароксизм	Истерический припадок
Возникает вне связи с внешними факторами	Возникает в психотравмируюшей ситуации
Длительность припадка ограничена во времени	Длительность припадка зависит от продолжительности психотравмирующей ситуации
Отмечается выключение или изменение сознания	Сознание ясное или аффективно сужено

Эпилептический пароксизм	Истерический припадок
В постиктальный период чаще всего возникает кома, переходящая в сон	После припадка отмечаются элементы демонстративности и истерический мутизм
Учащение пароксизмов на протяжении заболевания	Частота пароксизмов зависит от психотравмирующих факторов
Судорожные припадки наблюдаются часто	Судорожные припадки наблюдаются редко
У больных формируются эпилептические изменения личности	У больных имеются личностные особенности по невротическому типу
Возможны элементы истероформных проявлений	Истерические симптомы занимают ведущее значение в клинической картине
Характерные изменения на ЭЭГ	ЭЭГ в пределах физиологической нормы
Купирование пароксизма достигается с помощью противоэпилептических средств	Купирование пароксизма достигается с помощью психотерапии и транквилизаторов

Истерические гиперкинезы, в отличие от органических, зависят от эмоционального состояния больных, сопровождаются необычными позами, вегетативными симптомами (комок в горле); они исчезают или ослабевают после ликвидации или дезактуализации психотравмирующих факторов.

Истерические акинезии возникают по типу моно-, геми- и параплегий. Характерны нарушения походки: «астазия-абазия» — больные не могут стоять и ходить при отсутствии органических нарушений. Некоторые больные жалуются на слабость в руках и ногах, возникающую при волнении, когда ноги становятся «ватными», «тяжелыми», «заплетаются».

Характерными признаками истерических двигательных расстройств являются несоответствие их топографическому расположению нервных стволов или локализации очага в ЦНС, отсутствие патологических рефлексов, изменений сухожильных рефлексов.

В последнее время изредка встречаются афонии; чаще больные жалуются на заикание, затруднение при произнесении некоторых слов.

Сенсорные нарушения представлены расстройством чувствительности и болевых ощущений в разных органах и частях тела. Участки нарушения чувствительности кожи имеют различную конфигурацию и расположение, чаще всего они локализуются в области конечностей в виде перчаток, чулок, носков.

Следует отметить, что в связи с широкой популяризацией медицинских знаний произошел патоморфоз истерических проявлений. Так, вместо полной потери чувствительности больные жалуются на онемение конечностей, ощущение ползанья мурашек, чувство жара в конечностях. О своих переживаниях они говорят с пафосом, подчеркивают их исключительный характер: боли «ужасные», «непереносимые», ни с чем не сравнимые. В то же время больные не тяготятся этими нарушениями, как бы безразличны к ним.

В зарубежной литературе некоторые истерические нарушения называются диссоциативными. **Диссоциация** — состояние, когда некоторые психические комплексы на время приобретают автономию и управляют психическими процессами в отрыве от целостности психической жизни. Это транзиторные нарушения интеграции психических функций. К истерическим расстройствам диссоциативного типа относятся амнезии (F44.0), фуга (F44.1), ступор (F44.2), трансы и состояния одержимости (F44.3), истерические психозы, описание которых будет приведено в главе «Реактивные психозы».

В клиническом понимании термин «конверсия» (от лат. *conversio* — превращение, замена) означает особый патологический механизм, обусловливающий трансформацию психологических конфликтов в соматоневрологические симптомы. Это моторные, сенсорные и вегетативные симптомы истерического невроза.

Истерические психогенные реакции обычно кратковременны и исчезают без лечения. Однако возможна и длительная (на протяжении нескольких лет) фиксация болезненных симптомов. В отдельных случаях наблюдается волнообразное течение: после затухания истерических расстройств остается склонность к их возникновению в психологически неблагоприятных ситуациях. При затяжном течении происходит фиксация конверсионной симптоматики, усугубляются характерологические изменения, присоединяются стойкая астения, ипохондрические и дистимические расстройства. Недооценка клинического значения симптомов истерии, трактуемых как результат самовнушения или аггравации и симуляции, может привести к неправильному диагностированию и назначению неадекватной терапии.

В отличие от конверсионных истерических симптомов, при симуляции имитирующие заболевание признаки находятся под сознательным контролем и могут быть прерваны симулянтом в любой момент. При истерии соматоневрологические нарушения развиваются по своим клиническим закономерностям, не в соответствии с желаниями больного.

F45 Соматоформные расстройства

Среди клинических проявлений у больных с неврозами, которые обращаются за помощью к интернистам, доминируют «соматические» маски. Своевременная диагностика таких нарушений имеет большое значение, так как пациенты с соматоформными расстройствами составляют до 25 % всех больных общетерапевтической практики, на их лечение расходуется около 20 % всех средств учреждений здравоохранения. Однако направление на консультацию психиатра или психотерапевта получают только 19 % больных из числа тех, кто в ней нуждается, а среднее запаздывание с таким направлением составляет около 8—9 лет. Точные данные о распространенности в популяции отсутствуют.

Соматизированные расстройства чаще встречаются у женщин; заболеваемость составляет 1—2 %. Ипохондрическое расстройство среди больных общетерапевтической практики варьирует от 3 до 14 %, гендерных различий и семейных случаев не наблюдается. Хроническое соматоформное болевое расстройство также чаще встречается у женщин, чем у мужчин (соотношение 2:1).

Этиология и патогенез. Рубрика «соматоформное расстройство» включает невротические, соматизированные пограничные психические расстройства. В этиопатогенезе соматоформных расстройств, как и неврозов, ведущую роль играют психогенные факторы — внутриличностные и микросоциальные конфликты, однако при соматоформных расстройствах больные неохотно обсуждают психологические проблемы. Наряду с этим предполагается наличие нейропсихологической основы, генетической склонности. По мнению некоторых авторов, «соматизации» психических нарушений способствует алекситимия (неспособность человека выражать свои душевные переживания, затруднения в вербальном и символическом выражении эмоций). Ее черты также характерны для пациентов, которые страдают «классическими» психосоматическими заболеваниями. Алекситимия проявляется трудностью в распознании и описании собственных чувств, сниженной способностью к символизации и фантазированию, сосредоточенностью в большей степени на внешних событиях, чем на внутренних переживаниях.

Классификация. Психические заболевания, которые проявляются преимущественно различными «псевдосоматическими» расстройствами, в отечественной психиатрии традиционно описывали в рамках неврастении, истерии, ипохондрии. При этом соматовегетативные симптомы считают одним из обязательных признаков невротических расстройств любого типа.

В последнее время в структуре непсихотических психических заболеваний стремительно увеличивается удельный вес расстройств с преимуществом соматических жалоб, т. е. телесного выражения психических нарушений. Введение в МКБ-10 диагностической категории «соматоформное расстройство» отвечает этим тенденциям. Такие расстройства определяют как группу психопатологических нарушений, главный признак которых — повторяемое возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки неоднократно подтвержденным отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики.

F45.0 Соматизированное расстройство

Клиническую картину составляют большое множество стойких и изменяемых соматических симптомов, существующих не менее 2 лет, при отсутствии соматических заболеваний, которые могли бы эти симптомы объяснить. Симптомы могут относиться к любой части тела или систем организма; чаще всего поражаются желудочно-кишечный тракт (боль, тошнота, отрыжка, рвота, понос, регургитация, метеоризм), кожные покровы (зуд, жжение, болезненность, онемение, покалывание), сердечно-сосудистая (боль, одышка), мочеполовая (дизурия, гениталгии, выделения) система. Внимание больных фиксировано на этих симптомах, к врачам обращаются с просьбой о лечении. Наблюдается частая коморбидность с тревогой и депрессией, злоупотреблением психоактивными веществами.

F45.2 Ипохондрическое расстройство

Проявляется наличием постоянных идей (небредовых) о существовании одного или более тяжелых соматических заболеваний, при котором нормальные, обычные ощущения интерпретируются как анормальные и болезненные. Больные постоянно предъявляют соматические жалобы, причем внимание обычно фокусируется на одном или двух органах или системах организма. Они могут назвать предполагаемое соматическое заболевание; эта мысль может изменяться от одного заболевания к другому. Указанные идеи сохраняются, несмотря на то, что адекватное соматическое объяснение имеющимся жалобам не выявлено. В отличие от соматизированного расстройства, для больных важнее сами заболевания и его следствия, чем отдельные симптомы; к врачам обращаются преимущественно с целью диагностики.

F45.3 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы

Жалобы больного постоянно относятся к одной из систем, которая находится под влиянием вегетативной регуляции (сердечно-сосудистая, дыхательная или пищеварительная). Симптомы не указывают на физическое расстройство органа или системы, а отражают объективные признаки вегетативного нарушения (сердцебиение, одышка, икота и др.) или являются субъективными и неспецифическими (преходящие боли, жжение, тяжесть, распирание и др.). В зависимости от органа и системы, которые рассматриваются больным как источник симптоматики, выделяют отдельные расстройства этой группы с соответствующим кодированием пятым знаком:

Сердце и сердечно-сосудистая система (F45.30): невроз сердца, синдром Да Коста, нейроциркуляторная дистония.

Верхний отдел желудочно-кишечного тракта (F45.31): невроз желудка, психогенная аэрофагия, икота, диспепсия, пилороспазм.

Нижний отдел желудочно-кишечного тракта (F45.32): психогенный метеоризм, синдром раздраженного кишечника, синдром газовой диареи.

Дыхательная система (F45.33): психогенные формы кашля и одышки.

Мочеполовая система (F45.34): психогенная дизурия, повышение частоты мочеиспускания.

F45.4 Устойчивое соматоформное болевое расстройство

Жалобы на постоянную боль, которая не может быть полностью объяснена физиологическим процессом или соматическим расстройством. Возникает на фоне психоэмоционального конфликта; имеет значение вторичная выгода от симптома — усиление внимания и поддержки со стороны близких и врачей.

В ходе диагностики исключают боль психогенного происхождения при других психических расстройствах (например, при депрессии), а также возникающую согласно известным патофизиологическим механизмам (боль мышечного напряжения, мигрень). Симптомы соматизированного расстройства чаще проявляются в молодом возрасте. Хроническое соматоформное болевое расстройство обычно начинается в возрасте старше 45 лет. Течение соматоформных расстройств, как правило, хроническое, флюктуирующее.

F48 Неврастения

Распространенность неврастении — до 5 % в популяции, с симптомами этого невроза к врачам общей практики обращается более 60 % больных.

Этиология. Причиной неврастении служит длительное воздействие неблагоприятных факторов, среди которых основное значение имеет производственный нервный стресс: большой объем информации, которую необходимо усвоить в условиях дефицита времени, и высокие требования к деятельности.

Клиническая картина. Основным проявлением неврастении является раздражительная слабость. Больные жалуются на утомляемость, общую слабость, снижение работоспособности. С утра очень трудно происходит «врабатывание», к предобеденному времени несколько снижаются симптомы астении и немного улучшается работоспособность, но очень быстро вновь развивается утомляемость, когда каждое действие требует невероятных усилий. Больные становятся нетерпеливыми, не могут переносить ожидание. У них легко возникает аффекты, после которых астения еще больше усиливается и появляется чувство вины за то, что было сказано или совершено в состоянии аффекта. У многих пациентов появляется гиперестезия к зрительным, слуховым и даже тактильным раздражителям; их раздражает капание воды, тиканье часов, прикосновение к коже.

Заметно нарушается сон. Одни пациенты не могут долго заснуть, другие быстро засыпают, но в обоих случаях сон поверхностный с частыми пробуждениями и отсутствием чувства отдыха после сна. Днем больные испытывают сонливость, но даже если есть возможность отдохнуть, они не могут уснуть. Одной из постоянных жалоб является головная боль, многообразие которой (сдавление, стягивание, покалывание) очень неприятно для пациентов; обычно она усиливается после физического и умственного напряжения. У многих больных возникают неприятные ощущения в различных органах. По этому поводу они обращаются к различным специалистам, и хотя последние никакой патологии не обнаруживают, пациентов это не успокаивает. Они фиксированы на этих ощущениях, думают, что заболели какой-то тяжелой неизлечимой болезнью. Ипохондрические симптомы нередко сопровождают другие проявления неврастении.

В течение болезни могут наблюдаться гипостеническая (когда преобладает астения) и гиперстеническая (когда преобладает раздражительность) формы. Исход неврастении благоприятный, у большинства больных после лечения наступает выздоровление.

Особенности невротических расстройств у детей

Системные (моносимптомные) неврозы. Клинические проявления неврозов у детей зависят от возраста заболевших. Как правило, они моносимптомные, с частым поражением тех систем, которые ослаблены болезнью или ещё недостаточно сформированы. Детские неврозы проявляются в основном соматовегетативными симптомами и нарушением поведения, поскольку это заболевание формирующейся личности, затрагивающее ее значимые аспекты, систему отношений. Возникают по механизму условных рефлексов чаще не остро, а в течение более или менее длительного времени. К системным неврозам относятся энурез, энкопрез, заикание, тики, анорексия, невротическая привычная рвота, срыгивания у грудных детей, невротический кашель. Одной из особенностей детских неврозов является то, что их пусковым механизмом редко служит острая психическая травма. Чаще имеют место длительные неблагоприятные психологические внешние воздействия, которые взрослые не всегда оценивают как негативные. Например, если уход за ребенком осуществляется не матерью, а другими людьми. Маленькие дети не могут рационально оценить ситуацию, однако эмоционально на нее реагируют. В раннем детском возрасте наблюдается **расстройство приема пищи (F98.2)**, которое проявляется анорексией или периодическим срыгиванием пищи с ее последующим пережевыванием и глотанием. Обычно такие нарушения развиваются при переходе ребенка к самостоятельному кормлению, когда прием пищи происходит в новом для ребенка положении — сидя, с помощью непривычных для него столовых приборов (тарелки, ложки, чашки). Если при этом мать (или тот, кто кормит ребенка) проявляет нетерпение, наказывает ребенка, то у него вырабатывается отрицательный условный рефлекс на процесс кормления. Кроме того, отказ от еды может быть обусловлен ожогом пищей, насильственным кормлением. Дети отказываются либо от любой пищи, либо избирательно. Кормление ребенка сопровождается капризностью, снижением настроения, плаксивостью, иногда рвотой.

Особенности возрастных кризов проявляются в клинической картине детских неврозов.

В раннем детском возрасте преобладает соматовегетативная симптоматика (пугливость, плаксивость, нарушение сна, функций желудочно-кишечного тракта; дети боятся новых игрушек, новых людей и т.д.). Нарушение поведения появляется в период первого возрастного криза (2—4 года) в виде пассивных (энурез, энкопрез, запор, мутизм) или активных (агрессия, гневливость) реакций протеста. Ко второму возрастному кризу (6—8 лет) невротические про-

явления становятся всё более разнообразными, в этом возрасте уже могут возникать системные неврозы: энурез, заикание, тики, страх посещения школы, непослушание, склонность к дракам. В препубертатном возрасте реакции протеста выражаются в уходах из дому, школы. В пубертатном возрасте соматовегетативная симптоматика менее выражена; чаше развиваются ипохондрические состояния, дисморфофобии, нервная анорексия и булимия, различные формы имитационного поведения (подражание взрослым).

У детей младшего возраста иногда наблюдается невротическая привычная рвота; обычно она сопровождается анорексией и отказом глотать густую и твердую пищу. Это психогенная реакция на какое-то неприятное переживание во время еды.

Поедание несъедобного (пика) (F98.3). Это расстройство развивается в возрасте 1—6 лет, нередко у детей с тяжелой степенью олигофрении. Матери таких детей не заботятся о них, эмоционально холодны, незрелы. Дети чаще едят куски штукатурки, тряпки, волосы, камни, бумагу, песок, глину, растения, что может привести к тяжелым осложнениям (интоксикации, глистная инвазия, кишечная непроходимость). В период, когда формируются навыки опрятности, развивается энурез и энкопрез.

Невротический энурез (F98.0) возникает после острой или затяжной психической травмы у 7 % мальчиков и 3 % девочек в возрасте 4—5 лет. Энурез наблюдается чаще ночью, сочетается с нарушением сна, эмоциональной лабильностью, плаксивостью, зависит от обстановки, в которой находится ребенок. При затяжном течении невроза ребенок болезненно переживает свой дефект, у него появляются страх и тревожное ожидание ночи, что приводит к нарушению засыпания и тревожному сну.

Невротический энкопрез (F98.1) — произвольное или непроизвольное выделение кала, психогенно обусловленное (длительная конфликтная ситуация в семье, чрезмерно строгое воспитание, появление в семье второго ребенка). Дети не испытывают позывов к дефекации, а узнают о выделении кала по запаху или следам, обнаруженным на белье. Они болезненно переживают это, стыдятся родителей, других детей, прячут от родителей испачканное белье, становятся плаксивыми, раздражительными, настроение у них снижено.

Невротические тики (F95) встречается чаще у детей школьного возраста (7—11 лет). Проявляются внезапными, быстрыми, повторяемыми стереотипными движениями: мигание, подергивание плечами, головой, движения лицевой мускулатуры, языка, шеи, нижней челюсти, покашливание, реже — движение конечностей и туловища. Вначале тики возникают в стрессовых ситуациях, в дальнейшем могут фиксироваться.

Невротическое заикание (F98.5). Это нарушение ритма, темпа и плавности речи, связанное с судорожной возбудимостью мышц речевого аппарата. Сопровождается нарушением речевого дыхания и коммуникативной функции речи. Частота — 1,5—5 %, обычно начинается в возрасте 2—4 года. В младшем возрасте заикание возникает либо в связи с испугом, либо при разлуке с родителями. Расстройство развивается постепенно, причем эпизоды заикания чередуются с периодами нормальной речи. В начальных классах школы заикание становится постоянным. У некоторых детей оно не проявляется при пении, декламации, обращении к животным или неодушевленным предметам. Дети при разговоре нередко совершают вспомогательные движения мышцами лица, шеи, конечностей (речевые «уловки»). В подростковом возрасте заикание обычно усиливается в разговоре с незнакомыми, при выступлении перед классом, разговоре по телефону. До 80 % случаев исход благоприятный со спонтанным выздоровлением. При неблагоприятном течении формируется логоневроз.

Элективный мутизм (F94.0). Наиболее редкое нарушение детского возраста, среди больных преобладают девочки. Развивается либо после острых, либо, чаще, в результате хронических психических травм. Родители таких детей отличаются различными личностными особенностями и нередко молчанием выражают свое недовольство, поэтому дети не разговаривают в школе или на улице, дома же используют речь в общении с близкими. Чаще нарушение появляется в начале обучения в школе и сопровождается повышенной застенчивостью, робостью перед посторонними. Иногда мутизм возникает только на отдельных уроках, нередко после нетактичных замечаний преподавателя в адрес ребенка, сопровождавшихся смехом всего класса. Продолжительность нарушения — несколько месяцев; иногда расстройство может фиксироваться и длиться несколько лет.

Патологически привычные действия (F98.8). Это привычные зафиксированные действия у детей младшего возраста: сосание пальцев и языка (хейломания), обкусывание ногтей (онихофагия). К наиболее характерным расстройствам у детей младшего школьного возраста, усиливающимся при волнении, относятся: навязчивое стремление выдергивать волосы на голове, брови, ресницы (трихотиломания); ритмичные произвольные раскачивания головой и телом (яктация); последние наблюдаются у маленьких детей перед засыпанием. Патологически привычные действия появляются при эмоциональном напряжении у тревожных и возбудимых детей как условнорефлекторные приемы, уменьшающие тревогу.

Невроз страха. У больных возникают сверхценные страхи, содержание которых зависит от возраста ребенка и конкретной психо-

травмирующей ситуации. У детей 3—6 лет это страхи животных, персонажей сказок, фильмов, темноты, различных образов, используемых взрослыми для запугивания («Баба Яга», «Бармалей», «ужастики» и др.). У детей младшего школьного возраста возникает страх перед школой, если учитель несправедливо отругал или наказал ребенка. Такие дети уходят из школы, гуляют по улицам. Они жалуются на усталость, головную боль, тошноту. Некоторые дети, опасаясь наказания, убегают из дому, бродяжничают. В возрасте 6—8 лет наблюдается страх темноты, одиночества, разлуки с родными. У подростков страхи связаны с опасениями за собственную жизнь, возможностью смерти.

Депрессивный невроз у дошкольников проявляется вегетативными расстройствами, тревогой, страхом, нарушением поведения, сна, аппетита, похудением. В этом возрасте психотравмирующими факторами являются разлука с родителями, потеря родителей. В младшем и среднем школьном возрасте психотравмирующее влияние оказывают неуспеваемость в школе, которая резко осуждается родителями. У этих детей появляются вялость, общая слабость, раздражительность, в более старшем возрасте — грусть. У детей депрессивный невроз кратковременен, в отдельных случаях происходит невротическое развитие личности.

Неврастения у детей характеризуется общей слабостью, раздражительностью, вегетативными и моторными нарушениями (неусидчивость, двигательная расторможенность, невозможность длительное время находиться в одном положении). В ряде случаев в клинической картине неврастении у детей преобладают соматовегетативные расстройства (тошнота, рвота, анорексия, кашель, обмороки, неприятные ощущения в области сердца и др.).

Истерический невроз у детей проявляется сенсомоторными и вегетативными расстройствами (задержка мочи, речи, нарушения сна, сердцебиение, обмороки, головокружение, одышка). Нарушения чувствительности редки; иногда ребенок не может стоять и ходить при возможности двигать ногами в лежачем положении. Часто развиваются параличи, гиперкинезы, тремор, припадки, судорожное глотание, приступы удушья, мутизм, афония, спазмы желудка, мочевого пузыря, кишечника. В младшем возрасте в ответ на запреты или наказание возникают припадки с двигательным возбуждением: дети падают на пол, кричат, дергают ногами. Таким образом, детская истерия характеризуется моносимптомностью, грубостью и изменчивостью болезненных признаков.

Невроз навязчивых состояний. Течение болезни у детей имеет два варианта: фобический и обсессивный. Обсессивный невроз характеризуется различными навязчивыми действиями: тиками, подергива-

ниями с критической их оценкой. У школьников появляются двигательные ритуалы как защитная реакция при навязчивых страхах и опасениях (например, многократное мытье рук при страхе заражения, обкусывание ногтей, сосание пальцев, счёт и более сложные защитные ритуалы). Иногда ритуалы имеют насильственный характер; чтобы предотвратить ожидающуюся опасность, больной совершает различные действия.

Фобический вариант невроза у школьников проявляется страхом загрязнения, острых предметов, тревогой за здоровье родителей. Нередки страхи устной речи, своей смерти или смерти родителей, закрытых дверей, покраснения. У старших детей появляется страх заболеть какой-нибудь болезнью (канцерофобия, кардиофобия), а навязчивые мысли, воспоминание, сомнение встречаются реже. Невроз навязчивых состояний чаще развивается у детей мнительных, тревожных; он начинается постепенно, через некоторое время после психической травмы.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Психосоматическая медицина освещает роль стресса в патогенезе соматических заболеваний, связь патохарактерологических и поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям, зависимость реакции на болезнь («поведения» в болезни) от типа личностного склада, влияние некоторых методов лечения (хирургические вмешательства, гемодиализ и т.п.) на психическое состояние (Смулевич А.Б., 2001).

Психосоматические расстройства (ПСР) представляют собой соматические болезни, в патогенезе которых присутствует значимый психопатологический компонент — когда внутриличностный психологический конфликт не выражается нарушениями поведения или другими психопатологическими симптомами, а проявляется соматическими эквивалентами и очень быстро трансформируется в соматические заболевания.

Психосоматические расстройства — группа болезненных состояний, проявляющихся обострением соматической патологии, формированием общих, возникающих при взаимодействии соматических и психических факторов, симптомокомплексов — соматизированных психических нарушений, психических расстройств, отражающих реакцию на соматическое заболевание.

Психосоматические расстройства возникают после значимых психотравмирующих событий у лиц с определенными личностными

профилями. Авторы констатируют, что такие события являются лишь одной из составляющих патогенеза психосоматических расстройств.

Также выдвигается точка зрения, в соответствии с которой предрасположение к психосоматической патологии носит более универсальный характер. В МКБ-10 психосоматические расстройства классифицируются в следующих разделах: «Органические, включая симптоматические, психические расстройства» (рубрики F04—F07, соответствующие реакциям экзогенного типа K. Bonheoffer), «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (рубрики F44.4—F44.7, соответствующие психогениям, и «Соматоформные расстройства» (F45), а также «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами» (рубрики F50—F53).

К основным психосоматическим расстройствам (рубрика F54 «Психологические и поведенческие расстройства, связанные с расстройствами или заболеваниями, классифицированными в других разделах») вне зависимости от возраста относятся:

- гипертоническая болезнь;
- синдром артериальной гипотензии;
- ишемическая болезнь сердца;
- язвенная болезнь желудка;
- неспецифический язвенный колит;
- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- хронический полиартрит;
- бронхиальная астма;
- дерматиты;
- синдром хронической боли.

В психиатрии выделяются многочисленные психопатологические расстройства, сопровождающиеся выраженными соматическими дисфункциями и требующие психофармакологического и психотерапевтического вмешательства.

Механизм развития психосоматических расстройств

Психогенез психосоматических расстройств у подростков более сложен ввиду чрезмерной уязвимости пубертатного периода. В ответ на психотравмирующие обстоятельства у подростков возникают разнообразные психосоматические симптомы и синдромы, являясь предикторами психосоматических заболеваний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, бронхиальная астма и др.).

Возрастной фактор как фактор патогенеза (Ковалев В.В., 1979) в значительной мере определяет не только характер преимущественных психических симптомов, но и клиническую форму многих психосоматических заболеваний.

В пре- и пубертатном возрасте проявляется преимущественно эмоционально-идеаторный уровень реагирования. Основная черта, свойственная психическим расстройствам данного уровня, — возникновение на их основе сверхценных образований. К психопатологическим проявлениям этого уровня относится большая часть состояний из группы «патологических реакций пубертатного периода» (Сухарева Г.Е., 1959), включая психогенные патохарактериологические реакции (протеста, эмансипации и др.), сверхценный ипохондрический синдром, синдром дисморфофобии, нервной и психической анорексии.

Преобладание психических расстройств, свойственных онтогенетически более ранним уровням, у детей и подростков старшего возраста свидетельствует об общей или парциальной задержке психического развития. Примером могут служить доминирование таких расстройств, как рвота, нарушение аппетита, энурез, тики, в клинической картине психических заболеваний подросткового возраста.

Многочисленные исследования подтверждают, что общим для психосоматических и невротических расстройств является наличие психотравм и конфликтов.

Психосоматические расстройства связаны с воздействием переживаний и психологических противоречий на структуры головного мозга, которые обеспечивают деятельность органов и систем. Конфликты у детей возникают при переходе от двухперсональной связи «мать—дитя» к трехперсональной связи «мать—отец—ребенок». При этом выделены два типа конфликтов (Павлюк П.Н., 2000):

— зависимость—независимость;

— близость—дистанцирование.

В возникновении базисных конфликтов выделяют четыре психодинамических фактора, которые определяют психосоматическое расстройство:

1. Эмоциональная недостаточность.
2. Нарциссическая дисрегуляция.
3. Фрустрационная агрессия.
4. Депрессия.

Психические механизмы, которые действуют на бессознательном уровне и обеспечивают лучшее приспособление в различных ситуациях, способствуют устранению тревоги и улучшению самочувствия, восстановлению и повышению самооценки, улучшению взаимоот-

ношений, смене мотивов и более сообразному поведению, можно назвать **механизмами интрапсихической адаптации**.

Развитие адаптационного синдрома отражает механизм взаимовлияния расстройств психического и соматического регулирования: в ответ на действие психогенного стрессора резко повышается уровень тревоги, включается напряженное функционирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с эффекторной реализацией гиперадренемии и гиперкортизолемии. Развертывание адаптационного синдрома влечет за собой бессознательную актуализацию индивидуальной психологической защиты и преодолевающего поведения.

Различают следующие варианты психологических защитных механизмов.

Вытеснение — забывание, игнорирование очевидных фактов неправильного поведения или симптомов болезни, вплоть до полного ее непризнания. Наиболее ярко вытеснение проявляется при истерических расстройствах (больной часто не помнит самые неприятные и тяжелые для него события).

Гиперкомпенсация — стремление к достижению успеха и чувства значимости именно в той области, которая до сих пор была наиболее трудной.

Доминирующие, или сверхценные, идеи — убеждения, которые принимаются как самые важные в жизни. Они служат мотивационным стимулом к достижению определенной цели.

Идентификация — достижение внутреннего психического успокоения путем сопоставления, идентификации себя с кем-либо другим.

Компенсация — стремление к достижению успеха в какой-то области и, таким образом, к компенсации неудач в другой области, вызванных, например, недостаточными физическими способностями, отсутствием дарований, дефектом речи.

Проекция — приписывание другим своих неблагоприятных черт характера. Такой механизм личностной защиты наиболее часто отмечается у пациентов с пограничной психической патологией.

Рационализация — стремление к самооправданию, поиск причин и мотивов своих поступков во внешней среде.

Фантазирование — проявляется в виде воображения исполнения неосуществимых желаний или успешного разрешения какой-то тягостной ситуации, в идентификации себя с литературным или былинным героем.

В патогенезе психосоматических заболеваний в последние годы признается ведущая роль феномена алекситимии.

Алекситимия — это социально-личностный конфликт, характерный для лидеров. Большие возможности реализации своих желаний сочетаются чаще всего с высоким уровнем озабоченности, занятос-

ти. При этом возникает приоритет возможностей над желанием: несмотря на доступность выполнения любых желаний, они не реализуются, оставаясь в памяти и в зоне внутреннего конфликта.

Такие феномены, как фрустрация, раздражительность, «необъяснимые» недуги, возникают вслед за нарушением душевного и телесного равновесия. В ***соматической сфере*** развиваются:

- нейроциркуляторная дистония;
- язвенная болезнь или гастрит;
- гипертоническая болезнь;
- сахарный диабет;
- другие психосоматические расстройства.

Для подростков с алекситимией характерны:

- затруднения в описании психологического дискомфорта;
- сложность в описании своих переживаний;
- сложность и противоречивость внутреннего конфликта.

В ***эмоциональной сфере*** обнаруживаются:

- недифференцированность эмоционального состояния;
- чрезмерный прагматизм;
- дефицит творческого отношения к жизни;
- трудности и конфликты в межличностных отношениях;
- легкость возникновения аффективных срывов.

В ***когнитивной сфере*** — недостаточность, проявляющаяся в:

- доминировании наглядно-действенного мышления над абстрактно-логическим;
- слабости символизации и категоризации;
- ригидности мышления;
- примитивности жизненной направленности с инфантильностью личностного профиля.

В литературе феномен социально-личностного конфликта — алекситимии — характеризуется:

- бедностью языка в самоописании и общении;
- малой представленностью в настоящем событий прошлой жизни;
- невозможностью адекватного прогноза собственной деятельности;
- недостаточной инициативой и активностью в поиске средств;
- зависимостью от близкого человека при совместном выполнении заданий;
- неустойчивостью и недифференцированностью самооценки;
- неопределенностью или полным отсутствием перспективы будущего;
- связью феномена алекситимии с особенностями психологической саморегуляции.

Выделяют следующие **уровни саморегуляции** (Николаева В.В., 1993):

1. **Психический** — способствует поддержанию оптимальной психической активности, необходимой для деятельности человека.

2. **Операционально-технический** — обеспечивает сознательную организацию и коррекцию действий субъекта.

3. **Личностно-мотивационный** — обеспечивает осознание мотивов собственной деятельности, управление мотивационно-потребностной сферой (Братусь Б.С., 1981; Зейгарник Б.В., 1981; Василюк Ф.Е., 1984; Зейгарник Б.В. и соавт., 1989).

«Смысловой барьер» (недостаточность сформированности саморегуляций), описанный в литературе (Вульф Э., 1992), стабилизирует и хронизирует негативную эмоцию и сопровождающие ее телесные сдвиги, являясь источником возникновения стойких соматических изменений в организме. Происходит трансформация психосоматических расстройств в соматопсихические.

Острые и хронические соматические заболевания глубоко переживаются подростками, приводя к заострению преморбидных черт, а в некоторых случаях, особенно при церебральной патологии, — к качественным изменениям личности, формируя соматопсихические и неврозоподобные расстройства.

В происхождении психосоматических нарушений у детей и подростков Д.Н. Исаев (1996) выделяет ряд факторов, которые формируют повышенную сенситивность ребенка к эмоциональным стрессам, затрудняют психологическую и биологическую защиту, способствуют возникновению и тяжелому течению соматических расстройств. Среди них:

- неспецифическая наследственность и врожденная отягощенность соматическими нарушениями и дефектами;
- наследственная предрасположенность к психосоматическим расстройствам;
- нейродинамические сдвиги (нарушения деятельности ЦНС);
- личностные особенности;
- психическое и физическое состояние ребенка в момент психотравмирующих событий;
- неблагоприятный фон семейных и других социальных факторов;
- особенности психотравмирующих событий.

Выделена роль специфичности психологического конфликта и значение неспецифического психологического конфликта, эмоционального стресса в развертывании определенного психосоматического заболевания (Вейн А.М., 2000):

1) наследственная предрасположенность, доказанная для таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, мигрень;

2) значение раннего онтогенеза, натального периода, ранних условий воспитания, условий физиологического и равномерного созревания функциональных систем головного мозга;

3) предшествующие данные об этом органе (инфекционное заболевание, травма, температурное воздействие), подготовившие его к избирательной реактивности в ответ на неспецифический эмоциональный стресс;

4) связь с исходным функциональным состоянием поражаемой системы, влияние биоритмических колебаний;

5) конституциональные особенности реактивности вегетативной нервной системы.

Недостаток специальных знаний и практического опыта в определении симптомов психосоматических заболеваний и пограничных психических расстройств затрудняет их выявление, а также ограничивает возможности предотвращения психической дезадаптации подростков.

Распространенность психосоматических заболеваний среди детей и подростков варьирует от 40 до 80 %. По мнению некоторых авторов (Любан-Плоу Б. и др., 1977; Марценковский И.А., 2009; Исаев Д.Н., 2009), удельный вес психосоматических расстройств у детей различен в зависимости от этнокультурных особенностей, социального окружения, семейной инфраструктуры, воспитания.

Рассматривая психосоматические взаимоотношения в детском и подростковом возрасте через призму психиатрии развития, И.А. Марценковский (2002) выделяет четыре основных типа состояний, отражающих различную структуру психосоматических и соматопсихических соотношений:

а) соматизированные психические реакции (соматоформные реакции), формирующиеся без участия соматической патологии в рамках образований невротического или конституционального регистра (неврозы, невропатии);

б) психогенные реакции — нозогении, возникающие в связи с соматическим заболеванием. Они относятся к группе реактивных состояний, т.е. соматическое заболевание выступает в качестве психотравмирующего события;

в) реакции по типу симптоматической лабильности — психогенно провоцированные, связанные с констелляцией социальных и ситуационных факторов манифестации либо экзацербации проявлений соматического заболевания (психосоматические заболевания в традиционном понимании);

г) реакции экзогенного типа (соматогении), манифестирующие вследствие воздействия соматических факторов. Реакции экзогенного типа относятся к категории симптоматических психозов.

Психосоматические заболевания требуют дифференциации — функциональные стадии соматических страданий, причиной которых является психосоциальный стресс; соматоформные расстройства (соматические маски психических заболеваний); соматопсихические болезни (заболевания внутренних органов, осложненные психическими расстройствами и повышенной фиксацией на неприятных телесных ощущениях). В качестве психосоматических расстройств принято рассматривать:

- психические нарушения, осложняющиеся соматической патологией (нервная анорексия, булимия, алкоголизм);
- психические нарушения, осложняющие некоторые методы лечения (депрессии и мнестические расстройства, которые возникают после операций на сердце; аффективные, тревожные и астенические состояния при лечении гемодиализом);
- нарушения, возникающие в связи с генеративным циклом у девочек (синдром предменструального напряжения; Смулевич А.Б. и др., 2009).

К соматопсихическим расстройствам относятся и симптоматические психозы — делирий, аменция, галлюциноз, которые соответствуют представлениям о реакциях экзогенного типа по K. Bonheoffer.

Изучение психосоматических взаимоотношений в ключе соматической составляющей расстройства сопровождается недооценкой роли психического компонента в генезе этих расстройств. Как интернисты, так и психиатры обычно не учитывают динамический фактор в формировании соматопсихических взаимоотношений в детском и подростковом возрасте. Любые психические нарушения у детей необходимо рассматривать как отклонения от нормального развития, а психосоматические изменения — как результат деформации процесса формирования зрелых соматопсихических взаимоотношений. Теория развития объективных отношений позволяет объяснить механизмы перехода социально-психологического начала в психопатологическое и соматическое (биологическое) в процессе формирования невротических и соматоформных расстройств.

Межличностные (объектные) отношения оказывают определяющее влияние на психическое развитие ребенка с первых дней его жизни. Идентификация внутреннего «Я» (фазы развития по Эриксону) у ребенка видоизменяется на протяжении всего периода формирования его как личности. При переходе к каждой последующей фазе развития могут наблюдаться в большей или меньшей степени выраженные нарушения идентификации — кризис идентификации развития, следствием и клиническими симптомами которого являются различные невротические, адаптационные и поведенческие расстройства.

При неадекватном прохождении фазы развития (по Эриксону) для подростка характерны социальная пассивность (из-за чувства неполноценности) либо активная социальная деятельность с гиперкомпенсаторно-формальным и поверхностным отношением к выполнению многочисленных социальных ролей. Неадекватное прохождение четвертой стадии развития психики ведет к формированию дисгармоничных межличностных отношений, которые И.А. Марценковский (2002) назвал «проблемными отношениями причастности». Клиническими симптомами кризиса идентификации и развития являются метафизическая интоксикация, дисморфофобические нарушения, сверхценные интересы и увлечения, обсессивно-компульсивные и ипохондрические расстройства.

При адекватном прохождении всех этапов развития психики ребенка и благоприятном разрешении центральных конфликтов формируются следующие характеристики личности:

- доверие;
- самостоятельность и автономия;
- инициативность;
- социальная активность, деятельность и мастерство, обусловливающие социально-адаптивные формы поведения.

В случае неблагоприятного прохождения какого-либо этапа развития психики и заострения одного из центральных конфликтов формируются невротические личностные характеристики:

— недоверие;
— стыдливость и неуверенность в своих силах;
— чувство агрессии и вины;
— чувство собственной неполноценности.

Они ведут к нарушению межличностного взаимодействия, социально-дезадаптивным формам поведения, а в некоторых случаях — к психопатологическим расстройствам.

Психосоматические расстройства в патогенетическом смысле представляют собой системную реакцию высшей нервной и психической деятельности на острый или хронический эмоциональный стресс. Можно утверждать, что одновременно с психопатологической реакцией на психотравмирующее воздействие при отсутствии какого-либо конкретного соматического заболевания обязательно формируются и симптомы вегетативной дисфункции (Антропов Ю.Ф., 1997; Исаев Д.Н., 2000; Менделевич В.Д., Соловьева С.Л., 2002; Пилягина Г.А., 2008). И только в дальнейшем вегетативные нарушения трансформируются в соматическое заболевание (психосоматическое расстройство), или в обшее невротическое, аффективное, соматоформное расстройство, или в соматоформную дисфункцию конкретной органной системы. Такую психопатологическую симптома-

тику при соматических заболеваниях врачи-интернисты объединяют общей категорией — психовегетативный синдром.

К симптомам психосоматической патологии у детей относят:
- капризность;
- раздражительность;
- гипервозбудимость;
- приступы непослушания и агрессивного поведения;
- повышенную утомляемость;
- слезливость;
- температурные реакции;
- необъяснимую сонливость.

Проявления соматической дисфункции у подростков приближены к симптомам, выявляемым у взрослых. Среди них:
- физическая слабость;
- повышенная утомляемость;
- головная боль;
- головокружение;
- нарушения сна;
- гипергидроз;
- тремор;
- кардиалгии;
- ощущение недостатка воздуха или комка в горле.

Психосоматическая патология у подростков также включает:
- алгии;
- мышечную скованность;
- диспептические и дизурические расстройства;
- необъяснимое агрессивное и протестное поведение.

Распространенность психосоматических расстройств и психопатологических расстройств, сопровождающихся выраженными соматическими дисфункциями у детей и подростков, обусловлена частотой психической травматизации вследствие искаженных отношений родителей и детей, а также нарушений привязанности в раннем онтогенезе, что потенцирует развитие психопатологических нарушений в процессе взросления. Их тяжесть обусловлена незрелостью когнитивно-эмоциональных структур и преодолевающих поведенческих стратегий у ребенка в раннем возрасте. Искаженные отношения родителей и детей основаны на расстройствах привязанности — нарушениях межличностного взаимодействия между ребенком и ухаживающим за ним взрослым (прежде всего между ним и его матерью), что непосредственно вызывает развитие психосоматических расстройств и психопатологических расстройств, сопровождающихся выраженными соматическими дисфункциями.

У младенца возникновению привязанности способствует врожденная необходимость связи с человеком, который обеспечивает удовлетворение его биологических потребностей в тепле, пище, физической защите. Для нормального развития необходим психологический комфорт, который формирует у ребенка чувство психологической защищенности и удовлетворенности, а следовательно, доверия к окружающему миру и возможности его безопасного познания. Поэтому психологическая зрелость материнского поведения и опыт адекватных родительско-детских отношений первого года жизни являются определяющими для нормального физического, психического, психологического и социального развития ребенка на протяжении всей его дальнейшей жизни.

Врача-педиатра или семейного врача должны насторожить частые болезни (преимущественно респираторные инфекции, бронхиты, острые гастриты), резистентность к проводимой терапии, появление все новых и новых необъяснимых соматических симптомов на протяжении одного заболевания, неспособность ребенка самостоятельно играть, особая болезненность в течение учебного года и хорошее самочувствие во время каникул. В такой ситуации важно диагностировать наличие психосоматической природы болезненности ребенка, характер и выраженность подобных нарушений.

В качестве ранней диагностики психосоматических нарушений (Исаев Д.Н., 2000, Пилягина Г.А., 2008) выступают:

- особенности отношений в диаде «мать—дитя»;
- характер взаимоотношений в семье;
- стиль воспитания;
- отношение к учебе;
- удовлетворение интересов ребенка;
- наличие у ребенка собственного пространства.

В диагностике психосоматических расстройств значимыми являются следующие аспекты здоровья ребенка:

- частота соматических заболеваний;
- быстрота выздоровления во время предыдущих заболеваний;
- наличие необъяснимых соматических симптомов;
- неадекватная реакция на проводимую терапию;
- влияние ухода отдельных членов семьи на течение болезни;
- отношение матери к болезням ребенка;
- наличие сформировавшегося в семье понятия «у нас ребенок крайне болезненный».

Диагностика **расстройства привязанности** возможна в случае сочетания нескольких из следующих факторов:

— когда на приеме мать пытается все время держать ребенка на коленях или когда обращение врача вызывает у ребенка выраженное

стремление прижаться к матери, «спрятаться» в ее теле (особенно в возрасте старше 5—6 лет);

— когда ребенок старается держать мать в поле зрения (в пределах досягаемости вытянутой руки), реагирует на ее рассказ демонстрацией описываемых симптомов (например, демонстративно кашляет);

— когда мать боится оставить ребенка старше 6—7 лет одного в кабинете или отпустить на обследование с врачом: ребенок демонстрирует резкое повышение тревожности в ответ на предложение разлучиться с матерью;

— когда мать старается держать ребенка подальше от себя, отказывая ему в адекватном физическом контакте, но при этом все время пытается установить с ним зрительный контакт, ища подтверждения своим словам;

— когда в беседе, рассказе о состоянии здоровья ребенка выражена эмоциональная отстраненность матери.

Выявление этих факторов в сочетании с анамнестическими данными позволяет заподозрить наличие расстройств привязанности и психосоматическую природу различных соматических симптомов или психосоматическое заболевания в целом. Все это подтверждает значимость для практической и социальной детской психиатрии знаний о специфике формирования расстройств привязанности как патологической основы психосоматических расстройств и психопатологических расстройств, сопровождающихся выраженными соматическими дисфункциями. Нарушения родительско-детских отношений искажают формирование адекватных адаптационных механизмов у ребенка и, соответственно, являются облигатным признаком развития психосоматических расстройств детского возраста. Возникающие на фоне искаженных родительско-детских отношений нарушения привязанности приводят к формированию негативной модели себя и окружающей реальности, а также создают деструктивные стратегии преодолевающего поведения и тестирования реальности, что в дальнейшем практически всегда приводит к формированию хронических форм психических и поведенческих нарушений.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ

Умственная отсталость (F7) — задержка или неполное развитие психики, которое обнаруживается в возрасте до 3 лет, но нередко в младшем школьном возрасте. На фоне умственной отсталости может наблюдаться весь диапазон психических расстройств. Фенотип многих пациентов с олигофренией сходен, хотя каждый синдром имеет особые черты (типичное лицо при болезни Дауна, аутизм при фрагильной Х-хромосоме).

Этиология. Различают эндогенные и экзогенные формы олигофрении.

Эндогенные формы олигофрении обусловлены генетическими (хромосомными) причинами. Среди них:

- болезнь Шерешевского—Тернера с кариотипом X0;
- полисомия по X-хромосоме (XXX);
- болезнь Клайнфелтера с кариотипом XXY;
- фрагильность X-хромосомы;
- трисомия по 21-й хромосоме (болезнь Дауна);
- трисомия по 18-й хромосоме (синдром Эдвардса);
- трисомия по 13-й хромосоме (синдром Патау).

Олигофрении, обусловленные локальными дефектами хромосом:

- синдром крика кошки (−5p) [+p — избыток генетического материала в верхнем плече соответствующей хромосомы; −p — недостаток генетического материала в верхнем плече соответствующей хромосомы; +q — избыток генетического материала в нижнем плече соответствующей хромосомы; −q — недостаток генетического материала в нижнем плече соответствующей хромосомы];
- синдром Вольфа—Киршхорна (−4p);
- синдром рта карпа (−18pq);
- синдром кошачьих глаз (+22pq).

Олигофрении, обусловленные поражением отдельных генов:

- фенилкетонурия;
- гистидинемия;
- лейциноз;
- болезнь Хартнупа.

Олигофрении, обусловленные поражением нескольких генов:

- амавротическая идиотия;
- гаргоилизм;
- болезнь Реклингхаузена;
- моногенные олигофрении вследствие нарушения обмена аминокислот, углеводов, микроэлементов;
- полигенные олигофрении вследствие нарушения обмена пептидов, мукополисахаридов.

Причиной умственной отсталости могут быть *эмбриопатии с дизостозами*:

- синдром Апера;
- синдром Крузона;
- COFS синдром;
- синдром Корнелии де Ланге;
- синдром Рубинштейна;
- болезнь Марфана.

Эндогенные случаи умственной отсталости передаются полигенно, рецессивно, доминантно, хотя встречаются и случаи, сцепленные с полом.

Экзогенные формы олигофрении обусловлены такими причинами: тератогенное воздействие вирусов, психоактивных и нейротоксических веществ в период беременности; травмы в родах; болезни обмена веществ у матери; черепно-мозговые травмы; энцефалит в возрасте до 3 лет. Они приводят к клинической картине олигофрении, сочетающейся с симптомами парезов, параплегии или гемиплегии (детский церебральный паралич), хотя наличие параличей не обязательно является признаком умственной отсталости.

Умственная отсталость, связанная с болезнями обмена веществ

1. Нарушения обмена аминокислот:
- фенилкетонурия;
- гистидинемия;
- лейциноз;
- болезнь Хартнупа.

2. Нарушения обмена пептидов:
- амавротическая идиотия;
- болезнь Гоше;
- болезнь Нимана—Пика.

3. Нарушения обмена мукополисахаридов:
- гаргоилизм;
- синдром Гурлера;
- синдром Санфилиппо;
- синдром Морото—Лами.

4. Нарушения обмена углеводов:
- галактоземия;
- идиопатическая гипогликемия.

5. Нарушения обмена микроэлементов:
- гипофосфатазия;
- болезнь Менкеса.

6. Факоматозы:
- болезнь Реклингхаузена;
- туберозный склероз;
- болезнь Луи-Барр.

Патогенез. В основе патогенеза лежит механизм дизонтогенетической задержки, который проявляется в задержке развития интеллекта, в структуре эмоций и поведения.

Клиническая картина характеризуется такими симптомами:

— психопатологические проявления умственной отсталости (от легкой до глубокой);

— неврологические нарушения (очаговые нарушения и дискинезии);

— нарушения поведения (от расторможенности до аномальной реакции на стресс);

— высокая степень имитативности и внушаемости.

При генетически обусловленных олигофрениях возникают поражения других органов или систем (органа зрения, печени, кожи) и формируется особый фенотип. Так, при фенилпировиноградной олигофрении характерны мраморность кожи, мышиный запах, при нарушении обмена меди (болезнь Менкеса) — низкий порог судорожной готовности и курчавость волос, при болезни Марфана — глубоко сидящие глаза, паучьи пальцы и выступающие надбровные дуги.

Умственная отсталость может развиваться при тяжелых соматических заболеваниях или сенсорной недостаточности (глухота, слепота), которые препятствуют оценке интеллектуального уровня (F78).

Диагностика основана на выявлении умственной отсталости с помощью критериев, приведенных ниже.

Дифференциальная диагностика. Умственную отсталость у детей следует дифференцировать от других расстройств, которые могут затруднять оценку интеллекта. Среди них синдром Ретта, симбиотический психоз, дефект при шизофрении, психическая депривация в детстве.

F70 Легкая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (IQ) 50—69, что соответствует возрасту 9—12 лет. Социальное функционирование ограничено, но возможно в любой общественной группе.

Речь развивается с задержкой, но используется в повседневной жизни. Возможно достижение полной независимости в уходе за собой (прием пищи, комфортное поведение), домашних навыках. Основные затруднения наблюдаются в школьной успеваемости (задержка обучаемости чтению и письму). Возможна частичная компенсация благодаря социальному окружению. Мышление предметно-конкретное, имитативность. Абстрактное мышление недостаточно развито. Возможно обучение неквалифицированному ручному труду. Эмоциональная и социальная незрелость. Соответствует дебильности.

F71 Умеренная умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (IQ) 35—49, что соответствует возрасту 6—9 лет. Уровень социального функционирования ограничен пределами семьи и специальной группы.

Отставание в развитии понимания и использования речи, навыков самообслуживания и моторики, заметное с раннего возраста. В школе развиваются только базисные навыки при постоянном специальном педагогическом внимании (специальные школы). Речевой запас достаточен для сообщения о своих потребностях. Фразовая речь развита слабо. В случае недоразвития речи ее понимание возможно при невербальном сопровождении. Часто сочетается с аутизмом, эпилепсией, неврологической патологией. Соответствует имбецильности.

F72 Тяжелая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (IQ) 20—34, что соответствует возрасту 3—6 лет. Уровень социального функционирования низкий.

Причины в основном органические. Сочетается с выраженными моторными нарушениями. Сходно с умеренной умственной отсталостью. Возможно развитие коммуникативных навыков. Соответствует глубокой имбецильности.

F73 Глубокая умственная отсталость

Уровень когнитивных способностей (IQ) до 20, что соответствует возрасту до 3 лет. Не способны к пониманию и выполнению требований или инструкций. Часто имеет место недержание мочи и кала. Моторика грубо нарушена. Тяжелые неврологические нарушения. Соответствует идиотии.

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ, НАЧИНАЮЩИЕСЯ ОБЫЧНО В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

F90 Гиперкинетические расстройства

Гиперкинетические расстройства характеризуются:

- ранним началом;
- сочетанием чрезмерно активного, слабо модулируемого поведения с выраженной невнимательностью и отсутствием упорства в выполнении любых заданий;
- наличием поведенческих особенностей (нарушения поведения постоянны во временном интервале и возникают в любых ситуациях).

Распространенность. Гиперкинетическое расстройство встречается в несколько раз чаще у мальчиков, чем у девочек (3:1). Возника-

ет обычно в первые 5 лет жизни. В начальной школе расстройство наблюдается у 4—12 % детей.

Клиническая картина имеет свои особенности:

- отсутствие настойчивости в познавательной деятельности;
- тенденция переходить от одного задания к другому, не завершая ни одного из них;
- чрезмерная, но непродуктивная активность;
- безрассудство, импульсивность. Взаимоотношения со сверстниками и взрослыми нарушены, без чувства дистанции.

Вторичные осложнения включают асоциальное поведение и сниженное чувство собственного достоинства, сопутствующие трудности в освоении школьных навыков (вторичная дислексия, диспраксия, дискалькулия и другие школьные проблемы).

Основные признаки — нарушение внимания и гиперактивность — проявляются в различных ситуациях (дома, в детских и лечебных учреждениях). Характерны частая смена и прерывание любой деятельности, без попыток ее завершить. Такие дети слишком нетерпеливы, неусидчивы. Они могут вскакивать с места во время любой работы, чрезмерно болтать и шуметь.

Сопутствующие клинические характеристики: расторможенность в социальном взаимодействии, безрассудство в опасных ситуациях, бездумное нарушение социальных правил, прерывание занятий, необдуманные и неправильные ответы на вопросы, нарушения обучения и двигательная неуклюжесть. Они должны кодироваться под рубрикой (F80—89) и не должны являться частью данного расстройства.

Наиболее ярко клиническая картина данной патологии проявляется в школьном возрасте.

Дифференциальная диагностика. При наличии большинства критериев гиперкинетического расстройства следует ставить диагноз «гиперкинетическое расстройство» (F90).

Если имеются признаки выраженной общей гиперактивности и расстройств поведения, ставят диагноз «гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1).

Гиперактивность и невнимательность могут быть симптомами тревоги или депрессивных расстройств (F40—F43, F93), нарушений настроения (F30—F39). Диагноз данных расстройств устанавливается при наличии их диагностических критериев. Двойной диагноз возможен тогда, когда имеется отдельная симптоматика гиперкинетического расстройства и, например, нарушений настроения.

Острое начало гиперкинетического расстройства в школьном возрасте может быть проявлением и других заболеваний — реактивного (психогенного или органического) расстройства, маниакального состояния, шизофрении, неврологического заболевания.

F90.0 Нарушение активности и внимания (расстройство или синдром дефицита внимания с гиперактивностью, гиперактивное расстройство с дефицитом внимания)

Данную патологию ранее называли минимальной мозговой дисфункцией (ММД), гиперкинетическим синдромом, минимальным повреждением головного мозга. Это одно из наиболее распространенных детских поведенческих расстройств, у многих сохраняющееся и во взрослом возрасте.

Распространенность. Гиперактивное расстройство с дефицитом внимания (ГРДВ) встречается у 4—9,5 % детей, соотношение мальчиков и девочек составляет примерно 5:1 (Заваденко Н.Н., 2005; Biederman I., 2005). В настоящее время распространенность среди школьников — от 3 до 20 %.

Этиология и патогенез. Ранее гиперкинетическое расстройство связывали с внутриутробным или постнатальным повреждением мозга («минимальным поражением мозга»). Выявлена генетическая предрасположенность к данному расстройству; у однояйцовых близнецов конкордантность выше, чем у двуяйцовых. 20—30 % родителей больных страдали или страдают нарушениями активности и внимания. Врожденная склонность к гиперактивности усиливается под влиянием определенных социальных факторов, поскольку такое поведение чаще встречается у детей, живущих в неблагоприятных социальных условиях. У родителей больных чаще, чем у населения в целом, встречаются алкоголизм, асоциальная психопатия и аффективные расстройства. К предполагаемым причинам расстройства относятся пищевая аллергия, длительная интоксикация свинцом и воздействие пищевых добавок, однако эти гипотезы не подкреплены убедительными доказательствами. Выявлена сильная связь между нарушениями активности и внимания и нечувствительностью к тиреоидным гормонам — редким состоянием, в основе которого лежит мутация гена β-рецептора тиреоидных гормонов.

Патогенез связан с нарушениями функций нейромедиаторных систем мозга, особенно дофаминергической системы (Заваденко Н.Н., 2005; Pliszka S.R. et al., 2000). Согласно концепции S. Pliszka, дефицит внимания у детей с ГРДВ обусловлен нарушениями связанной с норадреналином регуляции работы заднемозговой системы внимания, тогда как расстройства дофаминергического контроля поступления импульсов к переднемозговой системе внимания могут определять расстройства поведенческого торможения и управляющих функций.

Клиническая картина и диагностика. Диагностические критерии расстройства с годами несколько изменились. Симптоматика почти

всегда проявляется до 5—7 лет. Средний возраст обращения к врачу — 8—10 лет.

Различают такие типы ГРДВ у детей:
- с преобладанием невнимательности;
- с преобладанием гиперактивности;
- смешанный.

Критерии диагноза гиперактивного расстройства с дефицитом внимания

Согласно современным классификациям МКБ-10 (ВОЗ, 1994) и DSM-IV (Американская психиатрическая ассоциация, 1994), ГРДВ характеризуется следующими критериями:
- нарушения внимания;
- гиперактивность и импульсивность;
- появление первых симптомов в возрасте до 7 лет;
- постоянное сохранение симптомов на протяжении как минимум 6 мес. в такой степени выраженности, которая свидетельствует о слабой адаптации ребенка;
- недостаточная адаптация в различных ситуациях и обстановке (дома и в школе), несмотря на соответствие уровня интеллектуального развития нормальным возрастным показателям.

Для постановки диагноза необходимо наличие шести симптомов и более, которые сохраняются у ребенка на протяжении как минимум 6 мес. и выражены настолько, что свидетельствуют о недостаточной адаптации и несоответствии нормальным возрастным характеристикам.

Невнимательность

1. Часто ребенок не способен удерживать внимание на деталях; из-за небрежности, легкомыслия допускает ошибки в школьных заданиях, в выполняемой работе и других видах деятельности.

2. Обычно с трудом сохраняет внимание при выполнении заданий или во время игр.

3. Часто складывается впечатление, что ребенок не слушает обращенную к нему речь.

4. Часто оказывается не в состоянии придерживаться предлагаемых инструкций и справиться до конца с выполнением уроков, домашней работы или обязанностей на рабочем месте (что никак не связано с негативным или протестным поведением, неспособностью понять задание).

5. Часто испытывает сложности в организации самостоятельного выполнения заданий и других видов деятельности.

6. Обычно избегает, выказывает недовольство и сопротивляется вовлечению в выполнение заданий, которые требуют длительного

умственного напряжения (например, школьных заданий, домашней работы).

7. Часто теряет вещи, необходимые в школе и дома (например, игрушки, школьные принадлежности, карандаши, книги, рабочие инструменты).

8. Легко отвлекается на посторонние стимулы.

9. Часто проявляет забывчивость в повседневных ситуациях.

Из перечисленных признаков хотя бы шесть должны сохраняться более 6 мес.

Гиперактивность

1. Часто наблюдаются беспокойные движения в кистях и стопах; сидя на стуле, крутится, вертится.

2. Часто встает в классе во время уроков или в других ситуациях, когда нужно оставаться на месте.

3. Часто проявляет бесцельную двигательную активность: бегает, крутится, пытается куда-то залезть, причем в таких ситуациях, когда это неприемлемо.

4. Обычно не может тихо, спокойно играть или заниматься чем-либо на досуге.

5. Часто находится в постоянном движении и ведет себя, как будто к нему «прикрепили мотор».

6. Часто бывает болтливым.

Импульсивность

1. Часто отвечает на вопросы не задумываясь, не выслушав их до конца.

2. Обычно с трудом дожидается своей очереди в различных ситуациях.

3. Часто мешает другим, пристает к окружающим (например, вмешивается в беседы или игры).

Для постановки диагноза необходимо наличие перечисленных выше признаков невнимательности или гиперактивности и импульсивности (или всех проявлений одновременно), не соответствующих возрастной норме.

Диагноз ГРДВ считается обоснованным, когда наблюдаемые у ребенка симптомы характеризуются значительной степенью выраженности, постоянством, когда проведен подробный анализ анамнеза жизни (информация о поведении ребенка, полученная от родителей, воспитателей, учителей), семейного анамнеза (наличие алкоголизма, синдрома гиперактивности, тиков у родителей или родственников) и получены сведения об успеваемости и поведении ребенка в учебном заведении.

Для постановки окончательного диагноза показано пробное назначение психостимуляторов.

Дифференциальная диагностика гиперактивности и дефицита внимания у детей:

- индивидуальные особенности личности и темперамента: характеристики поведения активных детей не выходят за границы возрастной нормы, уровень развития высших психических функций хороший;
- тревожные расстройства: особенности поведения ребенка связаны с действием психотравмирующих факторов;
- резидуальные проявления перенесенной черепно-мозговой травмы, нейроинфекции, интоксикации (церебрастенический синдром);
- астенический синдром при соматических заболеваниях;
- эндокринные заболевания (патология щитовидной железы);
- расстройства формирования учебных навыков: дислексия, дисграфия, дискалькулия;
- сенсоневральная тугоухость;
- эпилепсия (абсансные формы; симптоматические, локально обусловленные формы; побочные эффекты противоэпилептической терапии);
- наследственные синдромы: Туретта, Вильямса, Смитта—Магениса, Беквита—Видемана, фрагильной Х-хромосомы;
- психические расстройства в виде нарушения поведения; аффективные расстройства (настроения); умственная отсталость; аутизм; шизофрения.

Особенности клинических проявлений ГРДВ

Клинические признаки гиперактивности: двигательная активность, деструктивное поведение, неусидчивость, суетливость, признаки двигательного беспокойства (вертится сидя на стуле; постоянно что-то теребит и вертит в руках, трясет ногой и т.д.). По мере взросления ребенка проявления ГРДВ постепенно убывают.

Импульсивность: слабость контроля импульсов, несоблюдение правил, порывистость, необдуманность поступков. В более старшем возрасте импульсивность проявляется в трудностях планирования и логических рассуждений.

Невнимательность и отвлекаемость. Дефицит внимания отчетливо проявляется с началом школьного обучения.

Дополнительные признаки

1 Нарушения координации отмечаются в 50—60 % случаев в виде невозможности тонких движений (завязывание шнурков, пользование ножницами, раскрашивание, умение писать); нарушений равновесия, зрительно-пространственной координации (неспособность к спортивным играм, катанию на велосипеде, играм с мячом).

2. Эмоциональные нарушения в виде неуравновешенности, вспыльчивости, нетерпимости к неудачам, запаздывание эмоционального развития.

3. Отношения с окружающими. В психическом развитии дети с нарушениями активности и внимания отстают от сверстников, но стремятся быть лидерами. Дружить с ними трудно. Это дети-экстраверты; они ищут друзей, но быстро их теряют, поэтому чаще общаются с более «покладистыми» младшими по возрасту. Трудно складываются отношения со взрослыми. На таких детей не действуют ни наказания, ни ласка, ни похвала. Именно «невоспитуемость» и «плохое поведение» с точки зрения родителей и педагогов — основной повод обращения к врачам.

4. Парциальные задержки развития. При нормальном коэффициенте IQ успеваемость в школе у многих детей низкая. Причины — невнимательность, отсутствие упорства, нетерпимость к неудачам. Характерны парциальные задержки развития письма, чтения, счета. Необходимо исключать и другие причины неуспеваемости: расстройства восприятия, психологические и социальные причины, низкий интеллект и неадекватное преподавание.

5. Поведенческие расстройства.

Возрастная динамика проявлений ГРДВ

Дошкольный возраст. В возрасте 3—7 лет обычно проявляются гиперактивность и импульсивность. Такие дети часто характеризуются как не умеющие себя вести или слишком темпераментные. Они крайне нетерпеливы, спорят, шумят, кричат, что нередко заканчивается вспышками сильного раздражения. Многие гиперактивные дети отстают от сверстников в развитии речи.

Младший школьный возраст. Формирование школьной дезадаптации, нарастание проблем во взаимоотношениях с окружающими и трудностей поведения, простые и социальные фобии, вспыльчивость, задиристость, оппозиционное и агрессивное поведение, слабая психоэмоциональная устойчивость при неудачах и заниженная самооценка.

Подростковый возраст. В подростковом возрасте данные симптомы продолжают отмечаться не менее чем у 50—80 % детей с ГРДВ. Гиперактивность у подростков значительно уменьшается или исчезает, однако импульсивность и нарушения внимания сохраняются. Характерны несамостоятельность, безответственность, трудности в организации и завершении поручений и особенно длительной по времени работы, с которыми они по-прежнему не в состоянии справиться без посторонней помощи; ухудшение взаимоотношений в семье и школе, нарушения поведения; безрассудное поведение, со-

пряженное с неоправданным риском, трудности в соблюдении правил поведения, неподчинение общественным нормам и законам, невыполнение требований взрослых — уже не только родителей и педагогов, но и официальных лиц, например, представителей школьной администрации или работников милиции.

F91 Расстройства поведения

Расстройство поведения включает расстройства в виде деструктивного, агрессивного или асоциального поведения, с нарушением принятых в обществе норм и правил, с нанесением вреда другим людям. Нарушения более серьезные, чем ссоры и шалости детей и подростков.

Распространенность. Определяется у 9 % мальчиков и 2 % девочек в возрасте до 18 лет. Это соотношение варьирует от 4:1 до 12:1. Чаще встречается у детей, чьи родители являются асоциальными личностями или страдают алкоголизмом. Преобладание данного расстройства коррелирует с социально-экономическими факторами.

Этиология и патогенез. В основе расстройства поведения лежат такие биопсихосоциальные факторы:

- связь с отношением родителей. Плохое или неправильное обращение с детьми влияет на развитие дезадаптивного поведения. Этиологически значимой является борьба родителей между собой, а не разрушение семьи. Большую роль играет наличие психических расстройств, социопатий или алкоголизма у родителей;
- социокультуральная теория: наличие тяжелых социально-экономических условий способствует развитию расстройств поведения, так как они считаются приемлемыми в условиях социально-экономической депривации.

К предрасполагающим факторам относятся:

- минимальная дисфункция или органическое поражение головного мозга;
- отвергнутость родителями, раннее помещение в дома-интернаты;
- неправильное воспитание с жесткой дисциплиной;
- частая смена воспитателей, опекунов;
- незаконнорожденность.

Клиническая картина. Расстройство поведения должно продолжаться не менее 6 мес., во время которых наблюдается не менее трех проявлений (диагноз ставится только до 18-летнего возраста):

1. Воровство чего-либо без ведома жертвы и борьбы более чем один раз.

2. Побеги из дома на всю ночь не менее двух раз, или один раз без возвращения (в случае проживании с родителями или опекунами).

3. Частая ложь (кроме случаев, когда лгут для избежания физического или сексуального наказания).

4. Специальное участие в поджогах.

5. Частые прогулы уроков (работы).

6. Чересчур частые и тяжелые вспышки гнева.

7. Специальное проникновение в чужой дом, помещение, машину; специальное разрушение чужой собственности.

8. Физическая жестокость к животным.

9. Принуждение кого-либо к сексуальным отношениям.

10. Применение оружия более одного раза; часто зачинщик драк.

11. Воровство после борьбы (например, ударил жертву и выхватил кошелек; вымогательство или вооруженное ограбление).

12. Физическая жестокость к людям.

13. Вызывающее провокационное поведение и постоянное, откровенное непослушание.

Дифференциальная диагностика. Отдельные акты асоциального поведения недостаточны для постановки диагноза. Следует исключать:

- биполярное расстройство;
- шизофрению;
- общее расстройство развития;
- гиперкинетическое расстройство;
- манию;
- депрессию.

Наличие слабовыраженных, ситуационно специфических признаков гиперактивности и невнимательности, низкой самооценки и незначительных эмоциональных проявлений не исключает этот диагноз.

F93 Эмоциональные расстройства, начало которых специфично для детского возраста

Диагноз «Эмоциональное (невротическое) расстройство» широко используется в детской психиатрии. По частоте встречаемости оно уступает только поведенческим расстройствам.

Распространенность составляет 2,5 % как среди девочек, так и среди мальчиков.

Этиология. К основным причинам развития относятся:

- стрессы;
- генетические факторы.

F93.1 Фобическое тревожное расстройство в детском возрасте

Для детского возраста фобии, как правило, типичны. Их распространенность и выраженность варьируют в зависимости от возраста. При фобическом тревожном расстройстве детского возраста отмечается наличие выраженных страхов, характерных для определенной фазы развития, например, боязнь животных в дошкольный период. Относительно возрастной и гендерной характеристики страхов следует констатировать максимальное нарастание социального страха (страх одиночества, страх осуждения со стороны сверстников, страх опоздать) у старших подростков, тогда как у младших подростков доминируют природные страхи (замкнутого пространства, животных, призраков, движущегося транспорта, пожара и т.д.). Для девочек-подростков независимо от возраста присущи как природные, так и социальные страхи. Пик социальных страхов у мальчиков отмечен в препубертатном периоде.

Диагностика. Критериями диагностики служат:

1. Появление страхов в детком возрасте.
2. Выраженная степень тревоги.
3. Тревога не является частью генерализованного расстройства.

F93.2 Социальное тревожное расстройство в детском возрасте

Для социального тревожного расстройства характерно устойчивое, чрезмерное избегание контактов с незнакомыми людьми и сверстниками, которое мешает социальному взаимодействию; оно длится более 6 мес. и сочетается с отчетливым желанием общаться только с членами семьи или лицами, которых ребенок хорошо знает. Осторожность перед незнакомыми является нормальной для детей в возрасте 8—12 мес.

Распространенность. Социальное тревожное расстройство встречается нечасто, преимущественно у мальчиков. Оно может развиваться уже с 2,5 лет, после периода нормального развития или состояния незначительной тревоги.

Этиология. К основным причинам развития относятся:

- генетическая парадигма (в семьях детей с социальным тревожным расстройством сходная симптоматика наблюдалась и у матерей);
- психотравмы.

Клиническая картина. У ребенка с социальным тревожным расстройством наблюдается постоянный рецидивирующий страх и/или избегание незнакомых лиц. Этот страх имеет место и среди взрос-

лых и в компании сверстников, сочетается с нормальной привязанностью к родителям и остальным близким. Избегание и страх выходят за границы возрастных критериев и сочетаются с проблемами социального функционирования. Такие дети долгое время избегают контакта даже после знакомства. Они медленно «оттаивают»; обычно естественны только в домашнем окружении. Для таких детей характерны покраснение кожи, затруднения речи, смущаемость. Фундаментальных нарушений общения и интеллектуального снижения не наблюдается. Робость и застенчивость усложняют процесс обучения. Истинные способности ребенка могут проявиться только при исключительно благоприятных условиях воспитания.

Диагностика. Диагноз ставится на основании чрезмерного избегания контактов с незнакомыми людьми в течение 6 мес. и более, мешающего социальной активности и отношениям со сверстниками. Характерно желание иметь дело только со знакомыми людьми (членами семьи или сверстниками, которых ребенок хорошо знает), теплое отношение к членам семьи. Возраст проявления расстройства — не ранее 2,5 лет, когда проходит фаза нормальной тревожности по отношению к незнакомым людям.

Дифференциальная диагностика. Данную патологию следует дифференцировать от таких состояний:

- расстройства адаптации;
- тревога в связи с разлукой;
- депрессия и дистимия.

F93.3 Расстройство сиблингового соперничества

Расстройство сиблингового соперничества характеризуется появлением эмоциональных расстройств у маленьких детей вслед за рождением младшего ребенка — сиблинга.

Клиническая картина. Соперничество и ревность могут проявляться заметной конкуренцией между детьми с целью получения внимания или любви родителей. Это расстройство должно сочетаться с необычной степенью негативных чувств. В более тяжелых случаях может сопровождаться открытой жестокостью, злобностью, унижением или физической травмой младшего ребенка. При легком течении расстройство проявляется в виде нежелания ничем делиться, отсутствием внимания, дружеских взаимодействий с младшим ребенком. Эмоциональные проявления принимают различные формы в виде некоторого регресса с потерей ранее приобретенных навыков; часто такой ребенок копирует поведение младенца с целью привлечения большего внимания родителей. Также характерны конфронтации с родителями, немотивированные вспышки гнева, дис-

фории, выраженная тревога или социальная отгороженность. Иногда нарушается сон, часто усиливается требование внимания родителей, особенно в ночное время.

Диагностика. Расстройство сиблингового соперничества характеризуется сочетанием:

- очевидности существования соперничества сибсов и/или ревности;
- появлением симптомов в течение месяцев, следующих за рождением младшего (обычно, следующего по счету) ребенка;
- эмоциональных нарушений, аномальных по степени и/или по стойкости и сочетающихся с психосоциальными проблемами.

F94 Расстройства социального функционирования, начало которых характерно для детского и подросткового возраста

Гетерогенная группа расстройств, для которых общими являются нарушения социального функционирования. Решающую роль в возникновении расстройств играет изменение адекватных условий окружающей среды или лишение ее благоприятного воздействия. Гендерных различий нет.

F94.0 Элективный мутизм

Элективный мутизм характеризуется устойчивым отказом разговаривать в одной или более социальных ситуациях, в том числе в детских учреждениях, при способности понимать разговорную речь и отсутствии нарушений речи.

Распространенность. Диагностируется редко, менее чем у 1 % больных с психическими расстройствами. С одинаковой частотой встречается у девочек и мальчиков.

Этиология. Это психологически обусловленная патология. Предрасполагающим фактором может быть материнская гиперопека. У некоторых детей развитие расстройства происходит после эмоциональной или физической травмы, перенесенной в раннем детстве.

Клиническая картина проявляется такими симптомами:

- колебания настроения;
- компульсивные черты;
- негативизм;
- нарушения поведения с агрессией;
- энурез;
- энкопрез.

Наиболее часто дети говорят дома или с близкими друзьями, но молчат в школе или с незнакомыми. Вследствие этого они могут

плохо учиться или стать мишенью нападок сверстников. Некоторые дети вне дома общаются с помощью жестов или междометий — «хм», «угу», «ага».

Диагностика. Диагностическими критериями служат:

1. Нормальный или почти нормальный уровень понимания речи.
2. Достаточный уровень речевого выражения.
3. Доказуемые сведения, что ребенок может говорить нормально или почти нормально в некоторых ситуациях.
4. Продолжительность более 4 нед.
5. Отсутствие общего расстройства развития.
6. Расстройство не обусловлено отсутствием достаточных знаний разговорного языка, требуемых в социальной ситуации, в которой отмечается неспособность говорить.

Дифференциальная диагностика. Очень стеснительные дети могут не разговаривать в незнакомых ситуациях, но у них происходит спонтанное выздоровление, когда проходит смущение. Дети, попадающие в ситуацию, в которой говорят на другом языке, могут отказываться перейти на новый язык. Диагноз ставится, если дети вполне овладели новым языком, но отказываются говорить и на родном и на новом языке.

F95 Тики

Тики (тикозные расстройства) — непроизвольные, неожиданные, повторяющиеся, рекуррентные, неритмические, стереотипные моторные движения или вокализация.

Главным признаком разграничения тиков от других двигательных расстройств является внезапный, быстрый, преходящий и ограниченный характер движений при отсутствии неврологического расстройства. К патогномоничным симптомам относятся повторяемость движений и исчезновение их во время сна, а также легкость, с которой они добровольно могут быть вызваны или подавлены. Отсутствие ритмичности позволяет их отличать от стереотипии при аутизме или умственной отсталости.

Распространенность. Среди детского населения тики составляют 6 % (Зыков В.П., 2009).

Этиология. Выделяют такие причины развития:

- первичные (наследственные);
- вторичные (последствия пре- и перинатальной патологии, лекарственные, посттравматические — закрытая черепно-мозговая травма и др.);
- криптогенные (возникают на фоне полного здоровья без установленной причины заболевания).

Вторичные тики у детей имеют в основном перинатальный генез. Среди других факторов: анемия беременных, возраст матери старше 30 лет, гипотрофия плода, недоношенность, родовая травма, лекарственные средства (амфетамины, вальпроаты, ламиктал).

Основной фактор, провоцирующий тики у детей, — стресс (64 % случаев). Доминирует школьный адаптационный стресс. Наиболее частой стрессовой ситуацией, при которой ребенок должен адаптироваться к новым условиям и занятиям, является смена коллектива: детский сад — школа. Длительная умственная перегрузка, черепно-мозговая травма, занятия на персональном компьютере, просмотр телевизионных передач, эмоциональные переживания также способствуют возникновению данной патологии.

Патогенез. Основным звеном патогенеза является нарушение нейрохимической регуляции ЦНС. Применение психостимуляторов усиливает существующие тики или обусловливает их появление, что позволяет предполагать роль дофаминергических систем (повышение уровня дофамина) в возникновении тиков. Патология норадренергической регуляции доказывается усилением тиков под влиянием тревоги и стресса.

Классификация. Выделяют такие варианты тиков:

I. По распространенности:

1. Локальные (фациальные).
2. Распространенные (фациокраниобрахиальные).
3. Генерализованные тики (фациокраниобрахиокруральные) в сочетании с вокальными тиками (синдром Туретта).

II. По степени тяжести:

1. Единичные.
2. Серийные.
3. Статусные.

III. По характеру течения:

1. Транзиторное.
2. Ремиттирующее.
3. Стационарное.
4. Прогредиентное.

IV. В зависимости от стадии:

1. Дебют.
2. Экспрессия симптомов.
3. Резидуальная.

Клиническая картина. Первичные тики и синдром Туретта относятся к наследственным заболеваниям; основной тип наследования: 1) аутосомно-доминантный; 2) промежуточный.

При локальных (фациальных) тиках гиперкинезы захватывают одну мышечную группу, в основном мимическую мускулатуру (уча-

щенные мигания, зажмуривания, клонические движения угла рта и крыльев носа).

При распространенных тиках в гиперкинез вовлекается несколько мышечных групп: мимические, головы и шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, живота и спины, чаще мышцы шеи и головы (повороты, наклоны, запрокидывания головы назад). Прослеживается связь характера и выраженности гиперкинезов с возрастом больного: чем старше ребенок, тем разнообразнее картина тиков.

Транзиторное течение тиков характеризуется полным исчезновением симптомов заболевания в течение 3 лет, оно типично для локальных и распространенных тиков.

При ремиттирующем (волнообразном) течении периоды обострений сменяются регрессом симптомов — полным или с наличием единичных тиков в домашней обстановке. При локальных и распространенных тиках обострение длится от нескольких недель до 3 мес., ремиссии сохраняются от 2—6 мес. до 1 года, в редких случаях — до 5—6 лет.

Усиление гиперкинеза наблюдается в осенне-зимний период.

F95.0 Транзиторные тики

Для данного расстройства характерно наличие одиночных или множественных двигательных и/или голосовых тиков. Тики возникают много раз в день, почти каждый день за период не менее 2 нед., но не дольше чем 12 мес. В анамнезе должны отсутствовать проявления синдрома Туретта либо хронические двигательные или голосовые тики. Заболевание развивается в возрасте до 18 лет.

Распространенность данной патологии среди детей школьного возраста варьирует от 5 до 24 %.

Этиология. Транзиторное тикозное расстройство имеет, скорее всего, либо невыраженное органическое, либо психогенное происхождение. Органические тики чаще встречаются в семейном анамнезе. Психогенные тики наиболее часто подвергаются спонтанной ремиссии.

Клиническая картина. Среди других вариантов наиболее часто тик развивается в возрасте 4—5 лет и характеризуется такими клиническими симптомами:

- гримасничание лица: наморщивание лба, поднимание бровей, моргание, зажмуривание, наморщивание носа, дрожание ноздрей, сжимание рта, оскаливание зубов, покусывание губ, высовывание языка;
- подергивания головы: вытягивание нижней челюсти, наклоны или покачивания головой, скручивание шеи, вращения головой;

- руки: потирание, подергивание пальцами, перекручивание пальцев, сжимание рук в кулак;
- тело и нижние конечности: пожимание плечами, дергание ногами, странная походка, покачивание туловищем, подпрыгивание;
- органы дыхания: икота, зевота, принюхивание, шумный выдох, свистящий вздох, усиленное дыхание;
- органы пищеварения: отрыжка, сосательные или чмокающие звуки, покашливание, «прочистка горла».

Дифференциальная диагностика. Данную патологию следует дифференцировать от таких заболеваний:

- двигательные нарушения (дистонические, хореиформные, атетоидные, миоклонические);
- хорея Гентингтона;
- хорея Сиденхема;
- паркинсонизм;
- побочные действия психотропных препаратов.

F95.1 Хронические моторные тики, или вокализмы

Это разновидность тикозного расстройства, при котором есть или имелись множественные моторные тики и один или более вокализмов (голосовых тиков), возникшие неодновременно. Заболевание развивается в детском или подростковом возрасте. Характерно преобладание моторных тиков над голосовыми тикозными расстройствами. Симптоматика часто ухудшается в подростковом возрасте.

Распространенность. Сочетание хронических моторных или голосовых тиков встречается у 1,6 % населения.

Этиология. К основным причинам развития относятся:

- генетические факторы;
- нарушения нейрохимической функции ЦНС.

Клиническая картина. Характерно наличие либо моторных, либо голосовых тиков, но не обоих одновременно. Тики появляются много раз в день, почти каждый день или периодически в течение более одного года. Типы тиков и их локализация сходны с транзиторными.

Хронические голосовые тики встречаются реже, чем хронические моторные. Голосовые тики часто негромкие и несильные, состоят из шумов, создаваемых сокращением гортани, живота, диафрагмы.

Редко они бывают множественными с взрывчатыми, повторяющимися вокализациями, покашливанием, хрюканием. Как и моторные, голосовые тики можно самопроизвольно подавить на некоторое время; они могут исчезать во время сна и усиливаться под воздействием стрессовых факторов.

Дифференциальная диагностика. Данную патологию дифференцируют от:

- тремора;
- манерности;
- стереотипий (наклоны головы, раскачивания тела при детском аутизме или умственной отсталости).

Прогноз благоприятен в случае заболевания детей в возрасте 6—8 лет. Прогноз неблагоприятен, если тики охватывают конечности или туловище.

F95.2 Комбинирование вокализмов и множественных моторных тиков (синдром Туретта)

Жиль де ла Туретт (G. de la Tourette) впервые описал это заболевание в 1885 г., изучив его в клинике Шарко в Париже. Современные представления о синдроме Туретта сформировались благодаря работам Артура и Элейн Шапиро (60—80-е годы XX в.).

Синдром Туретта — психоневрологическое заболевание с множественными моторными и голосовыми тиками (моргание, покашливание, произношение фраз или слов, например «нет»), то усиливающимися, то ослабевающими. Возникает в детском или подростковом возрасте, имеет хроническое течение и сопровождается неврологическими, поведенческими и эмоциональными нарушениями.

Распространенность синдрома Туретта — 1 случай на 1000 детского населения у мальчиков и 1 на 10 000 у девочек (Зыков В.П., 2003; Robertson M.Br., 1989). Данные о его распространенности противоречивы. Полностью выраженный синдром Туретта встречается 1 на 2000 (0,05 %). Риск заболевания в течение жизни составляет 0,1—1 %. Во взрослом возрасте синдром возникает в 10 раз реже, чем у детей. Генетические данные свидетельствуют об аутосомно-доминантном наследовании синдрома Туретта с неполной пенетрантностью.

Этиология и патогенез. Выявлены морфологические и медиаторные основы синдрома в виде диффузных нарушений функциональной активности преимущественно в базальных ядрах и лобных долях. Предполагается определенная роль некоторых нейромедиаторов и нейромодуляторов, включая дофамин, серотонин, эндогенные опиоиды.

Основную роль играет генетическая предрасположенность к данному расстройству.

Наибольший риск развития этого заболевания имеют сыновья матерей с синдромом Туретта или неврозом навязчивых состояний.

Клиническая картина. Синдром Туретта протекает волнообразно. В возрасте 6—7 лет появляются тики мышц лица, головы или шеи,

затем в течение нескольких лет они распространяются сверху вниз. Вокальные тики обычно возникают в 8—9 лет, а в 11—12 присоединяются навязчивости и сложные тики. У 40—75 % больных имеются черты синдрома ГРДВ. Со временем симптоматика стабилизируется. Отмечается частое сочетание синдрома с парциальными задержками развития, тревожностью, агрессивностью, навязчивостями. У детей с синдромом Туретта часто бывают трудности в обучении.

Диагностика. ***Критерии синдрома Туретта, приведенные в DSM-III-R:***

1. Генерализованные двигательные, в том числе однократные или повторные, вокальные тики, которые присутствуют в картине заболевания, хотя и не обязательно в одно и то же время.
2. Возникновение тиков много раз в день (обычно сериями) почти ежедневно или периодами на протяжении года и более.
3. Изменчивость локализации, количества, частоты, сложности и тяжести тиков.
4. Начало заболевания до 21 года.
5. Появление симптоматики без связи с интоксикацией психоактивными веществами либо с известными болезнями нервной системы, такими как хорея Гентингтона или вирусный энцефалит.

Для установления диагноза синдрома Туретта рекомендуется наблюдение больного в течение года.

У большинства больных с синдромом Туретта детского возраста первыми проявлениями заболевания служат лицевые тики и подергивания плеча. В интервале от 6 мес. до 3 лет гиперкинез распространяется на верхние и нижние конечности. Наиболее частыми гиперкинезами при данном синдроме являются сгибание и разгибание кисти и пальцев, разгибание головы назад (ретроколлис), сокращение мышц живота, подпрыгивания и приседания.

Отмечают две тенденции в распространении гиперкинезов: направление сверху вниз, или голова—нога, и сменяемость одних тиков другими. У больных с синдромом Туретта могут встречаться хореиформные и дистонические гиперкинезы.

Единичные, простые вокальные тики могут встречаться в изолированном виде и в большинстве случаев имеют благоприятный прогноз. К ним относятся хмыканье, кряхтенье, покашливание, «прочистка горла», шумное дыхание, свист. Возможны варианты отдельных звуков: и-и, ай, у-у.

Сложные вокализмы характеризуются произношением отдельных слов, ругательств (копролалия), повторением слов (эхолалия, палилалия).

Дифференциальная диагностика. Данную патологию следует дифференцировать от приведенных ниже заболеваний.

• Хорея Сиденгама (малая хорея) является следствием неврологического осложнения ревматизма; наблюдаются хореические и атетозные (медленные червеобразные) движения, обычно рук и пальцев, и движения туловища.

• Хорея Гентингтона — аутосомно-доминантное заболевание, проявляющееся деменцией и хореей с гиперкинезами (нерегулярные, спастические движения, обычно конечностей и лица).

• Болезнь Паркинсона — заболевание позднего возраста, характеризующееся маскообразностью лица, нарушениями походки, повышением мышечного тонуса («зубчатое колесо»), тремором покоя в виде «катания пилюль».

• Нейролептические гиперкинезы.

F98 Другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

F98.0 Энурез неорганической природы

Характеризуется непроизвольным мочеиспусканием днем и/или ночью, не соответствующим умственному развитию ребенка.

Распространенность. Заболевание встречается у 7 % мальчиков и 3 % девочек в возрасте 5 лет, у 3 % мальчиков и 2 % девочек в возрасте 10 лет. Дневной энурез развивается у 2 % 5-летних детей, чаще у девочек. Психические нарушения имеются лишь у 20 % детей с неорганическим энурезом. В последние годы в литературе все чаще появляются описания редких форм эпилепсии: эпилептический вариант энуреза у детей (5—12 лет).

Этиология и патогенез. Контроль над мочевым пузырем развивается постепенно, на него влияют особенности нейромышечной системы, когнитивные функции и генетические факторы. Нарушения одного их этих компонентов способствуют развитию энуреза. 75 % детей с неорганическим энурезом имеют близких родственников, страдающих данной патологией, что подтверждает роль генетических факторов. Большинство страдающих энурезом детей имеют анатомически нормальный мочевой пузырь, но он «функционально мал». Психологический стресс (рождение сиблинга, начало обучения в школе, распад семьи, переезд на новое место жительства) может усиливать энурез.

Клиническая картина. Неорганический тип может наблюдаться с рождения — первичный энурез (в 80 % случаев) или возникать в возрасте старше 1 года, в период приобретенного контроля над мочевым пузырем — вторичный энурез. Позднее начало обычно на-

блюдается в возрасте 5—7 лет. Энурез может быть моносимптомным либо сочетаться с другими эмоциональными или поведенческими расстройствами, и составляет первичный диагноз, если непроизвольное мочеиспускание наблюдается несколько раз в неделю, или если другие симптомы указывают на временную связь с энурезом. Энурез не связан с какой-либо определенной фазой сна. Эмоциональные и социальные проблемы, возникающие вследствие энуреза, включают низкую самооценку, чувство собственной неполноценности, ограничения в социальном плане, скованность и внутрисемейные конфликты.

Диагностика. Минимальный хронологический возраст для постановки диагноза — 5 лет, а минимальный умственный возраст — 4 года.

Диагноз ставят на основании таких критериев:

1. Непроизвольные или произвольные мочеиспускания в постель или одежду могут наблюдаться в течение дня (F98.0) или ночи (F98.01) или наблюдаться в течение ночи и дня (F98.02).

2. Наличие по меньшей мере двух эпизодов энуреза в месяц для детей в возрасте 5—6 лет и одного — для детей старше 6 лет.

3. Расстройство не связано с физическим заболеванием (сахарный диабет, инфекции мочевых путей, эпилептические припадки, умственная отсталость, шизофрения и другие психические заболевания).

4. Длительность расстройства не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать возможные органические причины возникновения энуреза:

- органические факторы в виде нарушения мочеполовой системы: структурные, неврологические, инфекционные (уропатия, цистит, скрытая расщелина позвоночника);
- органические расстройства, обусловливающие полиурию (сахарный или несахарный диабет);
- расстройства сознания и сна (опьянение, сомнамбулизм, эпилептические припадки);
- побочные эффекты лечения некоторыми антипсихотическими препаратами (тиоридазин).

F98.1 Энкопрез неорганической природы

Неорганический энкопрез — недержание кала в возрасте, когда физиологический контроль над деятельностью кишечника должен быть выработан и когда завершено обучение пользованию туалетом.

Физиологический контроль развивается последовательно со способности воздерживаться от опорожнения кишечника ночью, потом

днем. Достижение этих особенностей в развитии определяется физиологическим созреванием, интеллектуальными способностями степенью культуры.

Распространенность. Неорганический энкопрез наблюдается у 6 % 3-летних и 1,5 % 7-летних детей. Соотношение мальчиков и девочек составляет 4:1. Энкопрез, как правило, возникает в дневные часы, если он происходит и ночью — прогноз неблагоприятный.

Этиология и патогенез. Отсутствие или недостаточно эффективное обучение пользованию туалетом может приводить к задержке навыка, сдерживать опорожнение кишечника. Причины:

- недостаточность сократительной функции кишечника;
- наличие сопутствующего психического расстройства;
- проблемы развития нервной системы (отвлекаемость, гиперактивность);
- стрессовые факторы (рождение сиблинга, развод родителей, изменение места жительства, начало школьного обучения);
- психологические факторы (отвращение, сопротивление, неспособность подчиняться социальным нормам при нормальном физиологическом контроле над дефекацией);
- физиологическая задержка кала с вторичным переполнением кишечника и отхождением кала в неподходящих местах (как результат конфликтов между родителями и ребенком при обучении контролю над функцией кишечника или из-за болезненного акта дефекации).

Клиническая картина характеризуется произвольным либо непроизвольным актом дефекации в неподходящих местах и выделением экскрементов (в постель, одежду, на пол). Частота — не менее одного проявления в месяц в течение не менее 6 мес. Хронологический и умственный возраст — не менее 4 лет. Неорганический энкопрез не связан с соматическим заболеванием. В некоторых случаях он сопровождается размазыванием кала по телу, окружающим предметам или введением пальца в анус и мастурбацией. При этом часто наблюдаются сопутствующие эмоциональные и поведенческие расстройства.

Первичный энкопрез: если расстройству не предшествовал период контроля над функцией кишечника не менее 1 года.

Вторичный энкопрез: расстройству предшествовал период контроля над функцией кишечника длительностью 1 год и более.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать такие причины:

- энкопрез, обусловленный органическим заболеванием (агангиоз толстой кишки), расщелиной позвоночника;
- хронические запоры, сопровождающиеся выделением полужидких фекалий в результате «переполнения кишечника». Иногда

энкопрез может сопровождаться запорами; в таких случаях ставится диагноз «энкопрез» с дополнительным соматическим кодированием состояния, обусловившего запор.

F98.2 Расстройство приема пищи в младенческом и детском возрасте

Нарушения питания специфичны для младенческого и раннего детского возраста. Расстройство включает отказ от пищи, крайнюю привередливость при наличии адекватного количества, качества пищи и кормящего лица, а также при отсутствии органического заболевания. В качестве сопутствующего расстройства может отмечаться жевание жвачки (rumination — повторные срыгивания без тошноты и нарушений функционирования желудочно-кишечного тракта). В эту группу включено расстройство срыгивания в младенчестве.

Распространенность. Встречается редко. Наблюдается у детей от 3 мес. до 1 года и умственно отсталых детей. Частота встречаемости среди девочек и мальчиков 1:1.

Этиология и патогенез. Основными причинами являются:

- нарушение взаимоотношений между матерью и ребенком;
- чрезмерная стимуляция и напряжение.

В результате неадекватных взаимоотношений с матерью ребенок недополучает достаточной эмоциональной удовлетворенности и стимуляции и вынужден искать удовлетворения сам. В этом нарушении определенную роль играет дисфункция вегетативной нервной системы. Некоторые дети с данным расстройством имеют гастроэзофагальный рефлюкс или грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, иногда частые срыгивания являются симптомом внутричерепной гипертензии.

Диагностика основана на таких критериях:

1. Повторяющиеся приступы срыгивания без рвоты длительностью не менее 1 мес.

2. Снижение массы тела или невозможность достигнуть желаемой массы тела.

3. Характерная поза с напряжением и выгнутой спиной, голова кзади. Ребенок совершает сосательные движения языком, и создается впечатление, что он получает удовольствие от своей деятельности.

4. Младенец раздражен и голоден в промежутках между периодами срыгивания.

5. Усиление недоразвития или задержки развития во всех сферах.

6. Расстройство может проявляться в виде аномальной привередливости, атипичного недоедания или переедания.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать такие причины:

- врожденная аномалия или инфекции желудочно-кишечного тракта (заболевания, которые могут обусловливать срыгивание пищи);
- состояния, когда ребенок берет пищу от других взрослых, а не от кормящих лиц или воспитателей;
- органические заболевания, достаточные для объяснения отказа от пищи;
- нервная анорексия;
- общее психическое расстройство;
- трудности питания или нарушения управления питанием (R63.3).

F98.3 Поедание несъедобного (пика) младенцами и детьми

Характеризуется стойким поеданием непищевых веществ (грязь, краска, клей). Пика может возникать как один из многих симптомов, являясь частью психического расстройства, или развивается как относительно изолированное психопатологическое поведение.

Распространенность. Заболевание наиболее распространено среди детей с умственной отсталостью, однако может наблюдаться и у маленьких детей с нормальным интеллектом. Частота встречаемости — 10—32,3 % детей от 1 года до 6 лет, соотношение девочек и мальчиков — 1:1.

Этиология. Причинами данной патологии могут быть:

- ненормальные отношения между матерью и ребенком, влияющие на неудовлетворительное состояние оральных потребностей;
- специфический дефицит питания;
- культуральные факторы;
- умственная отсталость.

Клиническая картина. Поедание несъедобных веществ считается патологическим с возраста 18 мес. Дети пробуют краску, штукатурку, веревки, волосы, одежду, грязь, фекалии животных, камни, бумагу.

Диагностика основана на таких критериях:

1. Повторяющееся употребление в пищу непищевых веществ в течение 1 мес.
2. Клинические проявления не отвечают критериям аутизма, шизофрении, синдрома Клейне—Левина.

Пика обычно проходит к подростковому возрасту (за исключением умственно отсталых детей).

Дифференциальная диагностика. Данную патологию следует дифференцировать от:

- аутизма;

- шизофрении;
- физических расстройств (синдром Клейне—Левина);
- патологии поведения у детей с недоразвитием какого-либо органа.

F98.5 Заикание (запинание)

Заикание — частые повторения либо пролонгация звуков, слогов или слов; либо частые остановки, нерешительность в речи с нарушениями ее плавности и ритмического течения.

Распространенность. Заиканием страдает от 5 до 8 % детей. Патология в 3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Этиология. Точные этиологические факторы неизвестны. Выдвинуты такие гипотезы:

- теория «блока заикания» (генетическая, психогенная, семантогенная), в основе которой — церебральная доминантность речевых центров с конституциональной предрасположенностью к развитию заикания вследствие стрессогенных факторов;
- теория начала (включает теорию срыва, теорию потребностей и теорию антиципации);
- теория научения, основанная на объяснении принципов природы подкрепления;
- кибернетическая теория (заикание объясняется срывом обратной связи, так как речь — автоматический процесс по типу обратной связи);
- теория изменения функционального состояния мозга (заикание является следствием неполной специализации и латерализации языковых функций);
- теория генетически наследуемого неврологического расстройства.

Клиническая картина. Заикание обычно возникает в возрасте до 12 лет, в большинстве случаев имеется два острых периода — между 2—4 и 5—7 годами. Расстройство дебютирует повторением начальных согласных или целых слов, которые стоят вначале предложения. По мере прогрессирования заикания повторения становятся более частыми. При чтении вслух, пении, разговоре с домашними животными или неодушевленными предметами заикание может отсутствовать.

Тонико-клоническое заикание характеризуется нарушением ритма, плавности речи в виде запинок и остановок с частым повышением голоса и выраженными нарушениями дыхания, сопутствующими речи. Наблюдаются дополнительные движения мышц лица, шеи, конечностей.

В течении заикания выделяют четыре фазы:

1-я фаза — дошкольный период. Расстройство появляется эпизодически с длительными периодами нормальной речи и может заканчиваться выздоровлением. Во время этой фазы заикание отмечается тогда, когда дети взволнованы, огорчены или когда им нужно много говорить.

2-я фаза возникает в начальной школе. Расстройство носит хронический характер с очень небольшими периодами нормальной речи. Дети осознают и болезненно переживают свой недостаток. Заикание касается основных частей речи — существительных, глаголов, прилагательных и наречий.

3-я фаза наступает после 8—9 лет и длится до подросткового возраста. Заикание возникает или усиливается только в определенных ситуациях (вызов к доске, покупка в магазине, разговор по телефону и др.). Некоторые слова и звуки являются более трудными, чем остальные.

4-я фаза развивается у подростков. Типичны подмена слов и приступы многословия, страх перед заиканием, избегание ситуаций, требующих речевого общения. При хроническом типе заикания возникают фрустрация, тревога, депрессия.

Течение заикания обычно хроническое, с периодами частичных ремиссий. От 50 до 80 % детей с заиканием, особенно в легких случаях, выздоравливают.

Осложнения включают снижение успеваемости в школе из-за стеснительности, страха речевых нарушений; ограничения в выборе профессии.

Диагноз ставится при продолжительности заикания не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить такие состояния:

- спастическая дисфония (патологический паттерн дыхания);
- нечеткость речи (в отличие от заикания характеризуется беспорядочными и дизритмичными речевыми паттернами в виде быстрых и резких вспышек слов и фраз, отсутствует осознание своего недостатка).

98.6 Речь взахлеб

Речь взазхлеб — это расстройство беглости речи, включающее нарушение скорости и ритма речи, в результате чего речь становится непонятной.

Распространенность. Сведений о распространенности нет. Чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Этиология. Причины возникновения расстройства неизвестны. У лиц, страдающих данной патологией, наблюдаются аналогичные случаи среди членов семьи.

Клиническакя картина. Речь беспорядочная, неритмичная, состоящая из быстрых и резких вспышек, которые обычно содержат неправильно составленные фразы (периоды пауз и вспышек речи не связаны с грамматической структурой предложения).

Расстройство начинается в возрасте 2—8 лет. Развивается в течение нескольких недель или месяцев, ухудшается в ситуациях эмоционального стресса.

Диагноз ставится при продолжительности данной патологии не менее 3 мес.

Дифференциальная диагностика. Основная дифференциально-диагностическая особенность — при речи взахлеб субъект обычно не осознает своего расстройства. Необходимо дифференцировать от:

- заикания;
- других расстройств развития речи.

НАРУШЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Задержка развития. Под термином «задержка развития» понимают синдромы временного отставания развития психики в целом или отдельных ее функций (моторных, сенсорных, речевых, эмоционально-волевых), замедленного темпа реализации закодированных в генотипе свойств организма.

Характерные признаки: начало расстройства в младенчестве или детстве; наличие повреждения или задержки в развитии функций, тесно связанных с биологическим созреванием ЦНС; постоянное течение без ремиссий или рецидивов, характерных для многих психических расстройств.

Состояние психического недоразвития — это многочисленные синдромы ранней и стойкой общей отсталости с преобладанием интеллектуального дефекта.

Диагностика общего психического недоразвития у детей раннего возраста включает:

1. Изучение семейного анамнеза, анамнеза пренатального развития, течения родов, периода новорожденности, ранней постнатальной жизни (до 3 лет) и дальнейшего развития.

2. Генетические исследования.

3. Пренатальные диагностические процедуры (амниоцентез, ультразвуковое исследование, ЭЭГ плода).

4. Биохимические и лабораторные методы исследования.

5. Соматоневрологическое обследование.

6. Инструментальные методы (ЭЭГ, Эхо-ЭС, КТ мозга).

Диагностика психического недоразвития предусматривает четыре оси (в соответствии с классификацией детских психических расстройств ВОЗ).

Ось I характеризует клинический синдром интеллектуального недоразвития.

Ось II соответствует определению интеллектуального уровня.

Ось III учитывает биологические, этиологические факторы.

Ось IV используется для оценки сопутствующих психосоциальных влияний (нарушение внутриличностных отношений, недостаточный контроль поведения ребенка, социальная и материнская депривация).

Синдромы задержки развития занимают разное, хотя и временное, положение в клинической картине заболевания и имеют различную динамику. Являясь следствием временно действующих факторов (недостаточности стимулов, ранней депривации, плохого ухода), она может иметь обратимый характер и полностью ликвидироваться посредством ускоренной фазы созревания или запоздалого окончания созревания. В клинической картине органических заболеваний мозга задержка развития может быть результатом нарушенного функционирования частично поврежденных структур или функционально связанных с ними (вторичная задержка). При резидуальном характере поражения задержка развития заканчивается более или менее выраженным дефектом функции или ее компенсацией посредством других, неповрежденных звеньев.

Следовательно, диагностика задержки развития правомерна лишь временно — до тех пор, пока либо произойдет выравнивание функции, либо проявит себя определенной симптоматикой синдром слабоумия, частичного или общего недоразвития. В результате излишней осторожности нередко наблюдается смешение понятий **«задержка»** и **«недоразвитие»** у детей младшего возраста, что является причиной запоздалой диагностики умственной отсталости у детей, неоправданной успокоенности медиков и воспитателей и несвоевременного применения мер медико-педагогической коррекции. Нередко отмечаются и такие ошибки, как преувеличение психической недостаточности из-за диагностики «по впечатлению» (при недоразвитой речи, невыразительной экстрапирамидной мимике, слюнотечении), хотя интеллектуальное развитие таких детей может быть лишь вторично задержано вследствие множественных локальных дефектов.

Диагностика синдрома задержки развития должна основываться на:

- признаках временности;
- недостаточности функции;

- особенности структуры.

Четко определить степень недостаточности, характеризующей задержку, весьма трудно, так как количественная сторона ее подчас может превышать недостаточность некоторых сторон психического и моторного развития при дебильности (ходьба, экспрессивность речи). Более важной является качественная оценка недостаточности функции. Во всяком случае недостаточность при задержке развития не должна превышать один общепринятый период в развитии, ибо каждый период имеет специфические качественные особенности становления функции.

Для ***первичных задержек*** существенны следующие особенности:

- гармоничность функции, т. е. сохранение адекватных отношений структурных элементов данной функции (например, задержанная речь, в отличие от недоразвитой, соответствует речи ребенка более раннего возраста);
- недостаточность высших уровней данной функции, а не первичных, элементарных; например, проявлением моторной задержки может быть недостаточность тонких движений из-за незрелости корковых отделов двигательно-кинестетического анализатора, а не нарушение экстрапирамидной моторики, созревающей на ранних этапах онтогенеза; о задержке развития интеллекта в старшем дошкольном возрасте можно судить по недостаточности словесно-логического (репрезентативного) мышления, а не наглядно-действенного его уровня, формирующегося уже в предыдущий период развития;
- отсутствие искажения развития функции, то есть замены тех или иных элементов ненужными, нецелесообразными (стереотипиями, персеверациями и т.д.);
- наличие зоны «ближайшего развития» (по Выготскому), или потенциального уровня функции, выявляемой в обучающем эксперименте по использованию помощи и, особенно, при возможности логического переноса приобретенного в эксперименте опыта.

Вторичные задержки обычно касаются сложных функций интеллекта или личностных свойств и возникают в результате дефекта элементарных предпосылок, выпадения локальных функций. Гармоничность структуры вторично задержанной функции не может быть ведущим признаком, ибо страдает та сторона, которая базируется на необходимой для ее развития первично пострадавшей элементарной функции. Например, задержка развития речи при тугоухости не соответствует речи ребенка младшего возраста, а имеет специфические особенности: искажение слов с сохранением в них преимущественно ударных слогов, смешение глухих и звонких, шипящих и свистящих, мягких и твердых звуков. А задержка интеллектуального развития при глухоте, слепоте прежде всего имеет особен-

ности, связанные с выпадением соответствующего сенсорного канала связи с внешним миром. Именно наличие соответствия тех или иных особенностей психической задержки характеру первичного дефекта важно в диагностике вторичных задержек.

В настоящее время в детской психиатрии термин «задержка психического развития» широко используется в нозологическом смысле для обозначения разнообразных нетяжелых аномалий развития, в том числе пограничной умственной отсталости, при которых синдром задержки эмоционально-волевых или интеллектуальных функций является основным, определяющим прогноз, возможность обучения и социальной адаптации. Этиологически и клинически это разнородная группа состояний (психический инфантилизм, церебрастенический синдром с дефектом некоторых высших корковых функций, психоорганический синдром). К общим признакам относятся относительно лучшее состояние собственно интеллектуальных функций, чем при умственной отсталости, преимущественное нарушение отдельных предпосылок, наличие системных и локальных дефектов, положительная динамика при правильном обучении, тенденция к компенсации дефектных предпосылок и выравнивание вторично задержанных функций.

Парциальное недоразвитие психических функций может возникнуть из-за наследственного дизонтогенеза или раннего очагового поражения мозга, речевых, премоторных зон, осуществляющих пространственный синтез, регуляцию и контроль поведения, целенаправленную деятельность и т.д. Хотя в развивающейся психике не может быть совершенно изолированных дефектов (они непременно сказываются на развитии вышестоящих функций, задерживая или искажая их), однако значительное место в группе пограничных форм психического недоразвития занимают состояния с преобладающей недостаточностью тех или иных сторон психики, котрые существенно отличаются от общего психического недоразвития (олигофрении). К таковым в первую очередь относятся разнообразные виды ***психического инфантилизма***, характеризующиеся сочетанием эмоционально-волевой, личностной незрелости и тех или иных этиоспецифических признаков (психоорганических, психоэндокринных, невропатических и др.), которые определяют аномальное формирование личности при практически нормальном интеллекте. Поэтому только на определенном этапе их можно условно отнести к задержкам психического развития. Благоприятный прогноз в смысле «дозревания» наблюдается лишь при некоторых таких состояниях, относящихся главным образом к так называемому простому (Ковалев В.В., 1985), или гармоническому (Сухарева Г.Е., 1985), инфантилизму. Наиболее стойкими вариантами оказываются

дисгармонический, органический, эндокринный инфантилизм, в частности наблюдаемый при аномалиях половых хромосом (например, при синдроме Шерешевского—Тернера).

Диагностика инфантилизма основывается на обнаружении такого признака, как преобладание в поведении черт эмоционально-волевой незрелости:

- не соответствующей возрасту повышенной внушаемости;
- игровой направленности и стремлений к получению удовольствий как основной мотивации поведения;
- беспечности;
- безответственности.

Чем больше в клинической картине наблюдается черт дисгармоничности, диспропорционального развития, дополнительных симптомов, свидетельствующих о нарушении интеллектуальной сферы, тем больше оснований для определения инфантилизма как парциального недоразвития.

Среди вариантов парциального недоразвития чаще всего встречается ***алалия***, или ***недоразвитие речи***, ранняя диагностика которого и отграничение от олигофрении дают возможность провести значительную коррекцию речи и ликвидировать вторичную интеллектуальную задержку (при своевременно оказанной логопедической помощи таким детям). В зависимости от степени недоразвития (I — отсутствие общеупотребительной речи; II — зачатки общеупотребительной речи; III — развернутая речь с элементами лексико-грамматического и фонетического недоразвития) дети в 4—5 лет еще не говорят или речь их дефектная, рудиментарная. Недоразвитая речь, в отличие от задержки речи, у детей дошкольного возраста характеризуется резкими фонетическими дефектами, плохой дифференциацией звуков, перестановкой звуков и слогов в словах, неправильным употреблением предлогов, глагольных форм, несогласованностью в роде, числе, падеже; часто сочетается с дислексией, дисграфией. Если преобладают элементы сенсорной алалии, дети не понимают речи окружающих, что нарушает их обучение и по другим предметам; собственная речь у них либо отсутствует, либо бессвязна, так как не контролируется пониманием. При алалии познавательные способности у детей сохранены, о чем свидетельствует хороший уровень выполнения неречевых заданий. Дети в общении используют жесты, заменяющие или дополняющие их неполноценную речь, проявляют избирательность в контактах, личностное, иногда невротическое, реагирование на свой дефект. При тяжелой алалии и в педагогически запущенных случаях речевая интеллектуальная недостаточность может остаться на том или ином уровне стойкой, ограничивающей в дальнейшем выбор профессии, требующей точных речевых формулировок. Прогноз и

динамика зависят от степени выраженности и ранней педагогической коррекции.

Минимальная мозговая дисфункция. Кроме относительно очерченных синдромов парциального недоразвития и задержки развития среди детей распространены легкие проявления недостаточности тех или иных функций психики, психомоторики, нейровегетативной регуляции (часто в их сочетании) конституциональной или резидуально-органической природы. Эти расстройства, описанные под разными названиями дифференцированных и недифференцированных синдромов, в наиболее обобщенном виде известны как минимальная мозговая дисфункция, которая включает различные нарушения поведения и обучения, не связанные с дефектами воспитания или психотравмами, сочетающиеся со средним, ниже среднего и выше среднего интеллектом. К симптомам минимальной мозговой дисфункции относятся:

- нарушения внимания и работоспособности;
- недостаточность пространственных представлений;
- нарушение ориентации во времени;
- затруднения в обучении письму, счету, рисованию;
- нарушения речи;
- моторная неуклюжесть;
- гипер- и гипоактивность;
- слабая память;
- энурез;
- энкопрез;
- агрессивность;
- импульсивность;
- нарушения сна, раскачивания во сне;
- эмоциональная неустойчивость.

Симптомы, описанные выше, рассматриваются в разных рубриках МКБ-10 среди неврозоподобных, психоорганических расстройств, специфических задержек развития.

В диагностике их имеют значение не только анамнестические сведения об отсутствии конфликтной ситуации, дефектов воспитания, но и такие особенности, как:

- слабость той или иной функции с раннего возраста;
- слабая личностная реакция на тот или иной недостаток, независимость его проявления от ситуации;
- сочетание нескольких симптомов;
- наличие в неврологическом статусе церебральной резидуальной органической микросимптоматики.

В структуре психопатологических расстройств у больных с интеллектуальной дефицитарностью наиболее часто встречаются ги-

пердинамический синдром, поведенческие нарушения в виде аффективной неустойчивости, патологические привычные действия, фобии. У большинства детей зафиксировано изменение фенотипа с множественными дисплазиями (черепа, лица, ушных раковин, скелета), неспособность овладеть навыками чтения, письма, счета. Преимущественные формы интеллектуальной дефицитарности, затрудняющие процесс адаптации, — брадипсихический, дисталический, диспраксический, дисмнестический вариант.

F80 Специфические расстройства развития речи

Этиология. Причина специфических расстройств развития речи неизвестна. Нормальное речевое развитие нарушено на ранних этапах онтогенеза.

Клиническая картина проявляется поздним овладением разговорной речью (в сравнении с возрастными нормами). Задержка развития речи часто сопровождается трудностями в чтении и письме, нарушениями межперсональных связей, эмоциональными и поведенческими расстройствами.

Дифференциальную диагностику проводят с:

- умственной отсталостью — при данном диагнозе задержка речевого развития находится в соответствии с общим уровнем когнитивного функционирования и является частью общего отставания умственного развития или общей задержки развития;
- вторичными расстройствами вследствие глухоты или других специфических неврологических нарушений. Тяжелая глухота в раннем детстве всегда ведет к задержке и искажению речевого развития, но расстройства речи в данном случае возникают вследствие повреждения слуха.

F80.0 Специфическое расстройство артикуляции речи

Характеризуется частым и повторяющимся нарушением звуков речи. Использование ребенком звуков ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту, свидетельствует о том, что их приобретение либо задержано, либо нарушено, приводя к дизартикуляции с трудностями в понимании речи ребенка, пропускам, заменам, искажениям речевых звуков, изменениям в зависимости от их сочетания (то говорит правильно, то нет). Большинство речевых звуков приобретается к 6—7 годам, к 11 годам все звуки должны быть приобретены. В более тяжелых случаях расстройство распознается в возрасте около 3 лет. При легкой степени заболевания клинические проявления могут не распознаваться до 6 лет.

Специфическое расстройство артикуляции речи не может быть вызвано структурной или неврологической патологией и сопровождается нормальным развитием языковой сферы.

Распространенность. Расстройство развития артикуляции выявлено у 10 % детей младше 8 лет и у 5 % детей старше 8 лет. Эта патология в 2—3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Этиология и патогенез. Причина расстройств развития артикуляции речи неизвестна. Предположительно, в основе нарушения речи лежит задержка развития или созревания нейрональных связей и неврологических процессов, а не органическая дисфункция. Высокий процент детей с данным расстройством, у которых многие родственники страдают сходными расстройствами, указывает на генетический компонент. При специфическом расстройстве артикуляции речи нет тонкой дифференциации моторных кинестетических поз языка, неба, губ; мозговая основа — активность постцентральных отделов левого полушария головного мозга.

Клиническая картина характеризуется такими симптомами:

- дефект артикуляции с устойчивой неспособностью применять в соответствии с ожидаемым уровнем развития звуки речи;
- нарушение произношения речевых звуков, которые наиболее поздно появляются в онтогенезе (но никогда не нарушается произношение гласных звуков);
- нарушения артикуляции речи по типу пропусков звуков;
- замены и искажения артикуляции речи;
- сопутствующие расстройства социального, эмоционального и поведенческого характера. У 1/3 этих детей отмечается наличие психического расстройства.

Дифференциальная диагностика включает три стадии:

1. Определение степени выраженности расстройства артикуляции.

2. Исключение органической патологии, которая могла бы обусловить нарушение произношения (дизартрия), нарушения слуха или умственную отсталость.

3. Исключение расстройства экспрессивной речи, общего расстройства развития.

Для нарушений артикуляции, обусловленных структурной или неврологической патологией (дизартрия), характерны малая скорость речи, некоординированное двигательное поведение, расстройства вегетативных функций, например, жевательной, сосательной. Возможны патология губ, языка и/или неба, мышечная слабость. Расстройство касается всех фонем, включая гласные.

F80.1 Расстройство экспрессивной речи

Расстройство экспрессивной речи — специфическое нарушение развития, при котором способность ребенка использовать выразительную разговорную речь заметно ниже уровня, соответствующего его умственному развитию. Понимание речи в пределах нормы.

Распространенность. Частота расстройства экспрессивной речи варьирует от 3 до 10 % у детей школьного возраста. В 2—3 раза чаще возникает у мальчиков, чем у девочек. Более часто встречается среди детей, в семейном анамнезе которых выявлены расстройства артикуляции или другие расстройства развития.

Этиология и патогенез. Причина патологии неизвестна. Минимальная мозговая дисфункция или задержка формирования функциональных нейрональных систем выдвигаются в качестве возможных причин. Наличие семейного анамнеза указывает на генетическую детерминированность данного расстройства. Нейропсихологический механизм расстройства может быть связан с кинетическим компонентом при заинтересованности в процессе премоторных отделов мозга или заднелобных структур; с несформированностью номинативной функции речи или пространственного представления речи (височно-теменные отделы и зона теменно-височно-затылочного перекреста) при условии нормальной левополушарной локализации центров речи и нарушения функционирования именно в левом полушарии.

Клиническая картина. Тяжелые формы расстройства обычно проявляются до 3 лет. Отсутствие отдельных словообразований к 2 годам, простых предложений и фраз — к 3 годам свидетельствует о задержке развития.

К более поздним нарушениям относятся ограниченное словарное развитие, использование небольшого набора шаблонных слов, трудности в подборе синонимов, сокращенное произношение, незрелая структура предложений, синтаксические ошибки, пропуски словесных окончаний, приставок, неправильное использование предлогов, местоимений, спряжений, склонений глаголов и существительных, а также отсутствие плавности и последовательности в изложении и при пересказе. Понимание речи не затруднено. Характерны адекватное использование невербальных реплик, жестов, стремление к общению. Артикуляция обычно незрелая. Могут возникать компенсаторные эмоциональные реакции во взаимоотношениях со сверстниками, поведенческие расстройства, невнимательность. Расстройство развития координации и функциональный тип энуреза часто являются сопутствующими нарушениями.

Диагностика основана на таких критериях:

1. Показатели экспрессивной речи существенно ниже, чем показатели, полученные при исследовании невербальных интеллектуальных способностей (невербальная часть теста Векслера).

2. Расстройство экспрессивной речи значительно препятствует успехам в школе и повседневной жизни, требующим выражения в вербальной форме.

3. Патология не связана с общими расстройствами развития, дефектом слуха или неврологическим расстройством.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить такие заболевания, как:

- умственная отсталость;
- общие расстройства развития;
- приобретенная афазия или дисфазия.

F80.2 Расстройство рецептивной речи

Расстройство рецептивной речи — это специфическое нарушение развития, при котором понимание ребенком речи ниже уровня, соответствующего его умственному развитию. Часто возникает дефект фонетико-фонематического анализа и словесно-звукового произношения. Для обозначения этого расстройства применяются термины:

- афазия или дисфазия развития;
- рецептивный тип (сенсорная афазия);
- словесная глухота;
- врожденная слуховая невосприимчивость;
- сенсорная афазия Вернике, связанная с развитием.

Распространенность. Частота расстройства варьирует от 3 до 10 % у детей школьного возраста. Встречается в 2—3 раза чаще у мальчиков, чем у девочек.

Этиология и патогенез. Причина расстройств рецептивной речи неизвестна. Имеют место теории минимального органического поражения головного мозга, задержки нейронального развития, генетической предрасположенности, однако окончательного подтверждения ни одна из теорий не получила. Возможны нейропсихологические механизмы: нарушения зоны звукоразличения (локализуется в задних отделах левой височной области) или нарушения дифференцирования невербальных компонентов речи вследствие дисфункции правого полушария головного мозга. Большинство детей с расстройством развития рецептивной речи лучше реагируют на звуки окружающей среды, чем на звуки речи.

Клиническая картина. Данная патология обычно обнаруживается в возрасте около 4 лет. К ранним ее признакам относятся:

• неспособность реагировать на знакомые названия (в отсутствие невербальных реплик) с раннего возраста;

• неспособность идентифицировать несколько предметов к 18 мес.;

• неспособность следовать простым инструкциям в возрасте 2 лет.

Поздние нарушения проявляются:

• неспособностью к пониманию грамматических структур — отрицаний, сравнений, вопросов;

• непониманием паралингвистических составляющих речи — тона голоса, жестов;

• нарушением восприятия просодических характеристик речи.

Диагностика. Отличие таких детей в нормальной подражательной речи — «милая речь с обилием литеральных парафазий» — что-то слышит, но отражает близкими по звучанию словами. При этом характерно нормальное использование жестов, нормальные ролевые игры и отношение к родителям, гиперактивность, невнимательность, социальная неприспособленность, тревога, чувствительность и застенчивость, изоляция от сверстников.

Дифференциальную диагностику проводят с такими заболеваниями:

- нарушения слуха;
- умственная отсталость;
- приобретенная афазия;
- общие расстройства развития.

F80.3 Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау—Клеффнера)

Приобретенная афазия с эпилепсией представляет собой регресс речевых навыков после периода нормального развития речи. Основные черты — сенсомоторная афазия, эпилептические изменения на ЭЭГ в виде мультифокальных спайков и комплексов спайк—волна (заинтересованы височные отделы мозга, чаще билатерально) и эпилептические припадки.

Этиология и патогенез в большинстве случаев неизвестны. Предположительно наличие признаков энцефалита. У 12 % детей с синдромом Ландау—Клеффнера в семейном анамнезе зафиксированы случаи эпилепсии. Инструментальные методы исследования (пневмоэнцефалография, КТ, артериография) не выявляют морфологических нарушений. Биопсия мозга и серологические исследования дают неоднозначные результаты и не позволяют подтвердить наличие специфической энцефалопатии.

Клиническая картина. Обычно дебютирует в возрасте 3—7 лет, но может возникать раньше и позже. В начале заболевания наблюдается относительно медленно прогрессирующее нарушение понимания речи. С нейропсихологической точки зрения развивается слуховая вербальная агнозия. В дальнейшем к нарушению понимания речи присоединяются расстройства экспрессивной речи. Спонтанная речь исчезает в течение нескольких недель или месяцев. Часто наблюдается полная утрата речи. Операциональная сторона мышления остается сохранной. Для 50 % детей с синдромом Ландау—Клеффнера характерны расстройства поведения, в первую очередь гипердинамический синдром. Клинически эпилептические приступы проявляются только в 70 % случаев. В 1/3 случаев отмечается единичный приступ или эпилептический статус в начале заболевания. После достижения 10-летнего возраста приступы наблюдаются только у 20 % больных, а после 15 лет прекращаются. На ЭЭГ регистрируются множественные, билатеральные высокоамплитудные спайки и комплексы спайк—волна, наиболее выраженные в височных областях. С возрастом такие эпилептические проявления становятся менее заметными и к 15—16 годам исчезают у всех больных. В подростковом возрасте отмечается незначительное улучшение речи, однако при сенсомоторной афазии речь полностью не восстанавливается.

Прогноз восстановления речи зависит от возраста манифестации и времени начала противоэпилептической терапии и восстановительных логопедических занятий. Большинство детей с данным расстройством чаще попадает в поле зрения клиницистов даже не по поводу припадков и, тем более, не речевых расстройств, а по поводу поведенческих нарушений — «расторможенность», гиперкинезы. Нейрофизиологи указывают, что ЭЭГ — это единственный патогномоничный критерий выявления синдрома на тех стадиях, когда правильное лечение еще может спасти речь, хотя прогноз неблагоприятный.

F81 Специфические расстройства развития учебных навыков

Этиология и патогенез. Специфические расстройства развития учебных (школьных) навыков являются следствием нарушений обработки когнитивной информации в результате биологической дисфункции. Школьные навыки — не только функция биологического созревания, они должны быть преподаны и усвоены. При данной патологии нормальное приобретение навыков нарушено уже на ранних стадиях развития. Эти нарушения не являются прямым следствием неблагоприятных условий обучения, черепно-мозговой трав-

мы, болезни или других состояний — умственной отсталости, грубых неврологических дефектов, эмоциональных или гностических расстройств. Они охватывают группы расстройств, проявляющихся выраженной специфической неудовлетворительностью в обучении школьным навыкам в конкретной возрастной группе — классе, популяции, школе.

Клиническая картина. Школьные достижения необходимо оценивать с учетом динамики развития (динамика взросления), поскольку тип проявлений расстройств с возрастом изменяется: задержка речи в дошкольные годы исчезает в разговорной речи школьника, но сменяется специфической задержкой чтения, степень которой, в свою очередь, уменьшается в подростковом возрасте, а в юности приводит к нарушению спеллингования/письма.

Специфические расстройства развития учебных навыков включают:

- специфическое нарушение навыков чтения (дислексия);
- специфическое нарушение навыков письма (дисграфия);
- специфическое нарушение арифметических навыков (дискалькулия);
- смешанное расстройство школьных навыков (трудности обучения).

Диагностика проводится на основе психолого-педагогического тестирования: нарушение присутствует с первых лет обучения, а не развивается в процессе образования; не обусловлено нелеченными или некорригированными зрительными или слуховыми расстройствами.

Диагноз ставится на основании таких критериев:

1. Наличие задержек или отклонений в развитии речи в дошкольный период.
2. Сопутствующие проблемы — невнимательность или повышенная активность, эмоциональные нарушения или нарушения в поведении.
3. Наличие качественных нарушений — явное отличие от нормы.
4. Неадекватная реакция на терапию (отсутствие эффекта при усилении помощи дома и/или в школе).

F82 Специфическое расстройство развития моторной функции

Специфическое расстройство развития моторной функции является серьезным нарушением координации движений, которое нельзя объяснить общей интеллектуальной отсталостью, врожденным или приобретенным неврологическим расстройством, дисплазией развития. Диагноз ставится, если нарушение значительно влияет на

способности к обучению или повседневную жизнь. Характерно наличие моторной (двигательной) неуклюжести с некоторой степенью нарушений зрительно-пространственных когнитивных задач.

Распространенность. Частота специфических расстройств развития моторной функции у детей в возрасте от 5 до 11 лет составляет 6 %. Как и при большинстве расстройств развития, чаще поражаются мальчики, чем девочки, хотя точное соотношение неизвестно. Данные о высокой заболеваемости среди родственников отсутствуют.

Этиология. В основе гипотезы развития лежит несформированность или задержка развития перцептивно-моторных навыков. Согласно этой теории, возможен благоприятный прогноз, так как наступает созревание заинтересованных в патологическом процессе структур головного мозга.

Авторы органической теории предполагают, что минимальные инсульты или дисфункции головного мозга создают предрасположенность к развитию расстройства моторной функции. Кроме того, эти нарушения являются следствием пренатальных и перинатальных осложнений (токсикоза беременности, гипоксии плода, малой массы тела при рождении; внутриутробных событий, которые могут обусловить травму мозга либо физическую травму плода или новорожденного). Синдром детской неуклюжести диагностируют как минимальную мозговую дисфункцию, но в настоящее время этот термин не рекомендуется, так как имеет много различных и порой противоречивых значений.

Клиническая картина. В младенчестве и раннем детстве расстройство проявляется как задержка в достижении нормальных этапов развития (в поворотах, ползании, сидении, стоянии, ходьбе). Трудности координации не обусловлены дефектами зрения, слуха, неврологическими расстройствами.

В возрасте 2—4 лет неловкость проявляется во всех сферах деятельности, требующих координации движений (дети неуклюжи, медленно обучаются бегать, прыгать, подниматься и спускаться по ступеням, не удерживают в руках предметы, легко их роняют). Вероятны трудности в завязывании шнурков, ловле мяча, расстегивании и застегивании пуговиц. Степень нарушений варьирует от нарушений тонкой моторики (плохой почерк) до грубой дискоординации движений. Возможны стертые нарушения речи (чаще включающие тонкую артикуляцию), которые в большей степени носят сопутствующий характер.

Характерны плохие навыки рисования, нечеткое выполнение заданий с составными картинками, конструкторами, строительными моделями, отсутствие ориентирования в настольных играх, распознавании карт, поскольку у таких детей возникают типичная подкор-

ковая дисфункция, незрелость правого полушария головного мозга и/или нарушение становления межполушарных взаимоотношений.

Во время осмотра выявляются:

- незрелость развития нервной системы;
- наличие тотальных синкинезий и зеркальных движений;
- признаки нарушения тонкой координации движений, тогда как неврологические расстройства, проявления детского церебрального паралича (ДЦП), мышечная дистрофия отсутствуют.

В старшем возрасте часто развиваются вторичные расстройства (плохая успеваемость в школе, нарушения в сфере эмоций и поведения, тенденция к заниженной самооценке, замкнутости). Двигательная неловкость сохраняется в подростковом возрасте и в течение всей взрослой жизни.

Диагностика основана на таких критериях:

1. Успешность координированных движений существенно ниже ожидаемого уровня, соответствующего хронологическому возрасту и интеллектуальным способностям.
2. Расстройство моторной функции значительно влияет на успехи в обучении.
3. Расстройство не связано с физическим заболеванием (ДЦП, гемиплегия, мышечная дистрофия).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить такие заболевания, как:

- умственная отсталость (общее снижение уровня выполнения всех видов деятельности, как в вербальной, так и в невербальной сфере);
- общие расстройства развития, особенно сочетающиеся с расстройствами в двигательной сфере;
- неврологические и нейромышечные заболевания (ДЦП, мышечная дистрофия, гемиплегия), которые сопровождаются наличием неврологических знаков.

F84 Общие расстройства психологического развития

Общие расстройства психологического развития — группа расстройств, характеризующихся качественными аномалиями в социальном общении и ограниченным, стереотипным, повторяющимся набором интересов и действий.

Развитие нарушено с младенчества, всегда в первые 5 лет.

В некоторых случаях расстройства сочетаются и предположительно обусловлены врожденной краснухой, туберозным склерозом, церебральным липидозом, фрагильностью Х-хромосомы. Любое из сопутствующих состояний кодируется отдельно. При наличии ум-

ственной отсталости обязательно кодировать и ее (F70—F79), но она не является обязательным признаком общих расстройств развития.

F84.0 Детский аутизм

Первые описания этого расстройства были сделаны Henry Maudsley (1867). В 1943 г. Leo Kanner в труде «Аутистические расстройства аффективного общения» дал отчетливое описание этого синдрома, назвав его «инфантильный аутизм».

К собственно детскому аутизму относятся:

- аутистическое расстройство;
- инфантильный аутизм;
- инфантильный психоз;
- синдром Каннера.

Распространенность детского аутизма составляет 4—5 случаев на 10 тыс. детей. Преобладают перворожденные мальчики (в 3—5 раз чаще, чем девочки). У девочек аутизм имеет более тяжелое течение; как правило, в этих семьях уже встречались случаи с когнитивными нарушениями.

Этиология и патогенез. Причины детского аутизма до конца не известны. Существует ряд клинически и экспериментально подтвержденных гипотез об этиопатогенезе расстройства:

- слабость инстинктов и аффективной сферы;
- информационная блокада, связанная с расстройствами восприятия;
- нарушение переработки слуховых впечатлений, ведущее к блокаде контактов;
- нарушение активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга;
- нарушение функционирования лобно-лимбического комплекса, ведущее к расстройству мотивации и планирования поведения;
- искажения обмена серотонина и функционирования серотонинергических систем мозга;
- нарушения парного функционирования полушарий головного мозга;
- психологические и психоаналитические причины расстройства;
- генетические факторы (в семьях, члены которой страдают аутизмом, данное заболевание встречается чаще, чем среди населения в целом).

Клиническая картина. У детей, страдающих аутизмом, отсутствует необходимость в общении с окружающими. Они практически не пользуются разговорной речью, а если говорят, то в весьма специ-

фичной манере — не употребляют личных местоимений (аутичный ребенок говорит о себе во втором или в третьем лице). При этом речь фрагментирована, монотонна, изобилует неологизмами, эхолалическими фрагментами.

Отличительной чертой поведения аутичных детей является то, что они никогда не смотрят в глаза другому человеку. Также для поведения детей с синдромом Каннера характерен большой интерес к разнообразным механическим предметам и необыкновенная ловкость в обращении с ними. К обществу же аутисты, напротив, проявляют очевидное равнодушие, у них отсутствует потребность сопоставлять себя с другими людьми или со своим собственным «Я».

При этом отмечается сверхизбирательность контакта: общение только с одним человеком (чаще всего с матерью), даже полная зависимость от него — так называемая симбиотическая связь. Контакт с внешним миром в данном случае осуществляется только при помощи этого человека (чаще мать), поэтому ребенок находится в постоянном страхе его потери.

Согласно данным клинико-анамнестического исследования, у детей в младенческом возрасте нарушения физического и психического развития переплетаются особенно тесно. Возможны трудности кормления таких детей: вялое сосание, ранний отказ от груди, избирательность в принятии прикорма. Функция пищеварения неустойчива, часто нарушается, отмечается склонность к запорам.

Когда дети-аутисты начинают ходить, то обычно не следуют за родителями по дому, не обнаруживают страх остаться одному или встречи с посторонним. В более старшем возрасте появляются элементы привязанности в отношениях с родными, но сверстников они избегают или не выражают интереса к общению с ними. В играх и общении с родными отсутствует подражание поведению окружающих.

Однако чрезмерная антипатия страдающих аутизмом детей к контактам с другими людьми смягчается радостью, которую они нередко испытывают, когда с ними обращаются как с совсем еще маленькими. В этом случае ребенок не будет уклоняться от ласковых прикосновений до тех пор, пока вы не начнете настаивать, чтобы он посмотрел на вас или поговорил с вами.

Дети-аутисты по сравнению со здоровыми сверстниками значительно реже жалуются. На конфликтную ситуацию они, как правило, реагируют криком, агрессивными действиями либо занимают пассивно-оборонительную позицию. Обращение за помощью к старшим чрезвычайно редки.

Дисфорические вспышки являются постоянной реакцией на малейшие изменения внешней обстановки и распорядка дня, на стимуляцию к освоению какой-то новой деятельности.

Для синдрома детского аутизма характерно нарушение цикла сон—бодрствование. Таким детям очень трудно заснуть, период сна может быть сокращен до минимума, к тому же отсутствует регулярность сна. Некоторые дети не могут засыпать в одиночку, с ними непременно должны находиться отец или мать; или засыпают на каком-нибудь определенном стуле и только в сонном состоянии их можно перенести в кровать. Есть и такие дети, которые засыпают, лишь прикоснувшись к родителям.

Аутичным детям свойственны необычные пристрастия, фантазии, влечения, причем они полностью захватывают ребенка, его невозможно отвлечь от этих действий, диапазон которых очень широк. Одни дети раскачиваются, перебирают пальцами, теребят веревочку, рвут бумагу, бегают по кругу или от стены к стене. Другие проявляют пристрастие к схемам движения транспорта, планам улиц, электропроводки и т.д. У некоторых имеются фантастические идеи перевоплощения в животное или сказочный персонаж. Часть детей стремится к странным, неприятным на обычный взгляд действиям: они залезают в подвалы и на помойки, постоянно рисуют жестокие сцены насилия, проявляют агрессивность в своих поступках, обнаруживают сексуальное влечение. Такие особые действия, пристрастия, фантазии играют важную роль в патологическом приспособлении детей-аутистов к окружающему миру и к себе.

Обращает на себя внимание однообразный и односторонний характер развития способностей и увлечений детей, страдающих аутизмом: они любят перечитывать одни и те же книги, коллекционировать однообразные предметы.

Дети-аутисты ни на одном возрастном этапе не играют со сверстниками в сюжетные игры, не принимают социальные роли и не воспроизводят в играх ситуации, отражающие реальные жизненные отношения (профессиональные, семейные и др.). Интерес и склонность к воспроизведению такого рода взаимоотношений для них не характерны.

Недостаточная социальная направленность, порождаемая аутизмом, у этих детей проявляется в отсутствии интереса не только к ролевым играм, но и к просмотру кинофильмов и телепередач, отражающих межличностные отношения.

При аутизме наиболее отчетливы признаки асинхронии формирования функций и систем: развитие речи нередко обгоняет развитие моторики, абстрактное мышление опережает наглядно-действенное и конкретно-образное. Ранее развитие формально-логического мышления усиливает способность к абстракции и способствует безграничным возможностям для умственных упражнений, не ограниченных рамками социально значимых оценок.

Диагностика основана таких критериях:

1. Невозможность устанавливать полноценные отношения с людьми с рождения.
2. Крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием средовых раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными.
3. Недостаточность коммуникативного использования речи.
4. Отсутствие или недостаточность зрительного контакта.
5. Страх изменений в окружающей обстановке (феномен тождества по Kanner).
6. Непосредственные и отставленные эхолалии (грамофонная попугайная речь по Kanner).
7. Задержка развития собственного «Я».
8. Стереотипные игры с неигровыми предметами.
9. Клиническое проявление симптоматики не позднее 2—3 лет.

При использовании этих критериев важно:

— не расширять их содержание;

— проводить диагностику на синдромологическом уровне, а не на основе формальной фиксации наличия тех или иных симптомов;

— учитывать наличие или отсутствие процессуальной динамики выявляемых симптомов;

— принимать во внимание, что неспособность к установлению контакта с другими людьми создает условия для социальной депривации, ведущей к симптомам вторичных задержек развития и компенсаторных образований.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить такие заболевания, как:

- психозы детского возраста;
- аутистическая психопатия Аспергера;
- детская шизофрения (редко встречается в возрасте до 7 лет, сопровождается галлюцинациями или бредом, умственная отсталость нетипична);
- расстройства слуха: дети-аутисты редко лепечут, в то время как у глухих детей отмечается относительно нормальное лепетание до 1 года; аудиограмма и вызванные потенциалы указывают на значительную потерю слуха последних;
- расстройство развития речи (отличается от аутизма тем, что ребенок адекватно реагирует на людей и способен к невербальному общению);
- умственная отсталость (40—70 % аутистичных детей страдают умеренной или выраженной умственной отсталостью). В данном случае дифференциальную диагностику проводят на основании таких критериев:

1) умственно отсталые дети обычно относятся к взрослым и другим детям в соответствии со своим возрастом;

2) умственно отсталые дети используют речь, которой владеют в той или иной степени, для общения с другими;

3) у умственно отсталых детей имеет место относительно ровный профиль задержки без «осколков» усиленных функций;

4) у ребенка с детским аутизмом речь поражается сильнее, чем другие способности;

• дезинтегративный (регрессивный) психоз (липоидоз, лейкодистрофия или болезнь Геллера; обычно дебютирует в возрасте от 3 до 5 лет).

Заболевание начинается после периода нормального развития и прогрессирует в течение нескольких месяцев с возникновением нарушений интеллекта, всех сфер поведения со стереотипиями и манерностью. Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Основными акцентами лечебной программы детей, страдающих аутизмом, являются стимуляция речевого и социального развития ребенка и контроль над дезадаптивным поведением. Работа по модификации поведения и воспитанию в структурированном окружении проводится в тесном контакте с семьей больного. Программа поведенческой терапии должна быть индивидуализированной. Важно обеспечить преемственность наблюдения, чтобы убедиться, что приобретенные в клинических условиях навыки больные используют и в семье. Поэтому пребывание в стационаре не должно быть излишне продолжительным.

Наиболее оптимальной для коррекционной работы с детьми-аутистами является обучение по программе TEARCCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Children Handicapped), направленное на облегчение социально-бытовой адаптации пациента с помощью зрительной организации внешней среды.

Первыми шагами в процессе обучения служат установление контакта с ребенком, исследование его возможностей, особенностей и интересов и работа по общей организации его поведения. Стереотипность, свойственную аутистам, можно хорошо использовать для формирования бытовых стереотипов. При обучении навыкам речь должна быть четкой и краткой; следует продумать фразы, сопровождающие действия, которые будут повторяться раз за разом. Необходимо сначала обучать ребенка самым легким операциям, подчеркивая, как у него хорошо и ловко все получается, какой он сильный, как быстро одевается, аккуратно ест и т.п.

Прежде чем начать обучение, следует тщательно продумать схему действий, выбрать наиболее удобную и простую их последовательность для конкретной ситуации. Например, при умывании най-

ти удобное место для мыла, зубной щетки, решить, какой рукой лучше брать щетку, а какой — пасту. Эти детали, не имеющие значения для обычных детей, могут оказаться критическими при обучении аутичного ребенка.

Кроме того, важен ритм занятия, поскольку такой ребенок способен очень недолго оставаться в ситуации, когда от него требуется произвольное внимание и выполнение произвольных действий.

Уменьшению тревожности, упорядочиванию поведения аутичного ребенка способствует и конструктивная организация его жизни. Установленный распорядок дня, семейные привычки и традиции должны неукоснительно соблюдаться, повторяясь изо дня в день (еда, прогулка, сон, занятия и т.д.). Сочетание четкой пространственной организации, расписания и игровых моментов может заметно облегчить обучение ребенка навыкам бытового поведения.

Очень важным в терапии детского аутизма является использование специальной диеты, базирующееся на опиодной теории патогенеза детского аутизма. Согласно данной теории, у детей, страдающих аутизмом, в желудочно-кишечном тракте не происходит расщепление двух белков — глютена и казеина. Их нерасщепленные остатки представляют собой два пептида — казо- и глидилморфин. Химическая структура этих пептидов очень близка к сильнодействующим морфиноподобным веществам, оказывающим разрушающее действие на ЦНС. Таким образом, в основе элиминационной диеты лежит исключение из рациона ребенка четырех компонентов: глютена, казеина, глутамата натрия и аспартама.

Глютен содержится в четырех видах круп: пшеничной, ржаной, овсяной и ячменной, казеин — во всех видах животного молока и молочных продуктов. Глутамат натрия — мононатриевая соль, встречающаяся в природе в виде глутаминовой кислоты, используется как пищевая добавка в производстве некоторых продуктов и напитков. Аспартам — исскуственное низкокалорийное подслащивающее средство.

Детям-аутистам строго запрещается употребление следующих продуктов: пшеница, рожь, овес, геркулес, толокно, манная, ячневая и перловая крупы, молоко и молочные продукты, продукты, содержащие солод, глутаминовую кислоту и аспартам.

Кроме психокоррекционных мероприятий и элиминационной диеты необходима медикаментозная терапия. В комплексе терапевтических мероприятий используются атипичный нейролептик рисперон, церебролизин, луцетам, фенибут, которые назначают развернутыми курсами для купирования, сглаживания задержек психического развития и некоторого смягчения аутистических расстройств, нормализации цикла сон—бодорствование.

F84.2 Синдром Ретта

Это прогрессирующее дегенеративное заболевание ЦНС предположительно генетического происхождения встречается преимущественно у девочек. Названо по имени австрийского ученого A. Rett, впервые описавшего его в 1966 г. Автор сообщил о 31 девочке с регрессией психического развития, аутистичным поведением, утратой целенаправленных движений и появлением особых стереотипных двигательных актов, «сжимания рук».

Распространенность. Частота синдрома Ретта относительно высока — 1:10 000 девочек. В мире описано более 20 тыс. случаев заболевания; большинство из них спорадические, менее 1 % — семейные. При изучении близнецов показана конкордантность по синдрому Ретта монозиготных и дискордантность дизиготных пар. Географическое распространение синдрома Ретта неравномерно. Отмечено скопление больных в определенных небольших сельских районах («Ретт-ареалы»), что может быть связано с существующими популяционными изолятами. Такая концентрация заболевания наблюдается в Норвегии, Италии, Албании и Венгрии.

Этиология и патогенез. Существует две теории развития заболевания.

В основе наследственной теории (генетическая природа обусловлена ломкостью Х-хромосомы и наличием мутаций в генах — регуляторах процесса репликации) лежат селективный дефицит некоторых белков, регулирующих рост дендритов, низкое количество глутаминовых рецепторов в базальных ганглиях и дофаминергических рецепторов в хвостатом ядре, нарушения холинергической функции.

Гипотезу «прерванного развития» (дефицит нейротрофических факторов), выдвинул D. Armstrong. Предполагается поражение нижних моторных нейронов, базальных ганглиев, вовлечение спинного мозга, ствола и гипоталамуса.

Анализ морфологических изменений при синдроме Ретта указывает на замедление развития мозга после рождения и его остановку к 4-летнему возрасту. Выявлено замедление роста тела и отдельных органов (сердца, печени, почек, селезенки).

Клиническая картина. В анте- и перинатальный период, в первом полугодии жизни развитие оценивается как нормальное. Однако во многих случаях наблюдаются врожденная гипотония, незначительное отставание в становлении основных двигательных навыков. Начало заболевания — от 4 мес. до 2,5 лет, но наиболее часто оно проявляется в возрасте от 6 мес. до 1,5 года. Описывая психопатологический процесс при синдроме Ретта, одни авторы говорят о «дементировании», другие — о неравномерности психических нарушений.

В течении заболевания выделяют четыре стадии:

Первая стадия (возраст ребенка 6—12 мес.) — стагнация (замедление психомоторного развития ребенка, потеря интереса к играм, слабость мышечного тонуса, замедление роста в длину кистей, стоп, увеличения окружности головы, диффузная мышечная гипотония).

Вторая стадия (возраст 12—24 мес.) — регресс нервно-психического развития (атаксия туловища и походки, машущие и подергивающие движения рук, необычные перебирания пальцами, приступы беспокойства, «безутешного крика», нарушения сна). В течение нескольких недель ребенок утрачивает ранее приобретенные навыки, перестает говорить, что часто ошибочно интерпретируется как аутизм. Появляются стереотипные движения — «мытье рук», их сжимание, стискивание, сосание и кусание рук, постукивание ими по груди и лицу, атаксия и апраксия. Нарушается равновесие при ходьбе, теряется способность ходить. Больше чем у половины детей отмечается аномальное дыхание в виде апноэ до 1—2 мин, чередующееся с периодами гипервентиляции. Дыхательные нарушения появляются в период бодрствования и отсутствуют во время сна. У 50—80 % девочек с синдромом Ретта возникают эпилептические припадки различных типов, плохо поддающиеся терапии антиконвульсантами. Чаще всего это генерализованные тонико-клонические припадки, комплексные и простые парциальные судороги, дроп-атаки.

Третья стадия — псевдостационарная (дошкольный период и ранний школьный возраст): утрата ранее приобретенных навыков, способности к игре, коммуникациям (в том числе визуальным). Состояние детей относительно стабильно. На первый план выступают глубокая умственная отсталость, судорожные припадки, экстрапирамидные расстройства по типу мышечной дистонии, атаксии, гиперкинезов. Приступы беспокойства не отмечаются.

Четвертая стадия — прогрессирования моторных нарушений (в конце первого десятилетия жизни): распад речи, возникновение эхолалий (в том числе ретардированных), неправильное употребление местоимений. Больные становятся обездвиженными, нарастают спастичность, мышечные атрофии, вторичные деформации — сколиоз, появляются вазомоторные расстройства преимущественно в нижних конечностях. Характерно отставание в росте без задержки полового созревания. Имеется тенденция к развитию кахексии. Судорожные приступы редкие. У больных с синдромом Ретта на фоне тотального распада всех сфер деятельности наиболее длительно сохраняются эмоциональное общение и привязанности, соответствующие уровню их психического развития.

Диагностика основана на критериях синдрома Ретта по E. Trevathan.

Обязательные критерии:

- нормальный пре- и перинатальный период;
- нормальное психомоторное развитие в течение первых 6—18 мес. жизни;
- нормальная окружность головы при рождении;
- замедленное увеличение размеров головы в период от 5 мес. до 4 лет;
- потеря приобретенных движений рук в возрасте от 6 до 30 мес., связанная по времени с нарушением общения;
- глубокое повреждение экспрессивной и импрессивной речи, грубая задержка психомоторного развития;
- стереотипные движения рук, напоминающие выжимание, стискивание рук, хлопки, «мытье рук», потирание их, появляющееся после потери целенаправленных движений;
- появление нарушений походки (апраксии и атаксии) в возрасте 1—4 лет.

Дополнительные критерии:

- дыхательные расстройства (периодические апноэ во время бодрствования, перемежающиеся гипервентиляцией, аэрофагия);
- судорожные припадки;
- спастичность, часто сочетающаяся с дистонией и атрофией мышц;
- сколиоз;
- задержка роста;
- гипотрофичные маленькие ступни;
- ЭЭГ-аномалии (медленный фоновый ритм и периодическое замедление ритма до 3—5 Гц, описаны центральновисочные спайки, как при фрагильной X-хромосоме и роландической эпилепсии).

Дифференциальная диагностика представлена в таблице.

Дифференциальная диагностика синдрома Ретта и раннего детского аутизма (РДА)

(Международная конференция по синдрому Ретта, 1988)

Признак	Синдром Ретта	РДА
Аутистические черты в возрасте 6—18 мес.	Отсутствуют	Часто проявляются
Стереотипии	Ритмичные движения обеих рук по средней линии тела	Сложные стереотипии, не по средней линии

Окончание таблицы

Признак	Синдром Ретта	РДА
Стереотипные манипуляции с предметами	Отсутствуют	Типичны
Моторика туловища и походка	Прогрессирующая атаксия и апраксия	Манерность, иногда грациозность позы и походки
Судорожные припадки	Большие припадки, частота и полиморфизм	Значительно меньшие припадки, частота и полиморфизм
Расстройства дыхания, бруксизм, замедленное увеличение размеров головы и конечностей	Типичны	Отсутствуют

F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (синдром Геллера, симбиотический психоз, детская деменция, болезнь Геллера—Цапперта)

Это быстро прогрессирующее слабоумие у детей раннего возраста (после периода нормального развития) с отчетливой потерей на протяжении нескольких месяцев ранее приобретенных навыков, с появлением аномалий социального, коммуникативного или поведенческого функционирования.

Этиология. Причины расстройства не выяснены. Преобладает представление о наличии органической природы заболевания.

Клиническая картина. После периода нормального развития до 2—3 лет в течение 6—12 мес. формируется тотальное слабоумие. Часто отмечается продромальный период неясной болезни: ребенок становится своенравным, раздражительным, тревожным и гиперактивным. Речь обедняется, а затем распадается. Утрачиваются ранее приобретенные поведенческие, игровые и социальные навыки, теряется контроль функции кишечника и мочевого пузыря, интерес к окружающей обстановке, характерны стереотипные движения. За ухудшением в течение нескольких месяцев следует состояние плато, затем может наступить незначительное улучшение. Заболевание часто сочетается с прогрессирующим неврологическим расстройством, которое обычно кодируется отдельно.

Диагностика. Расстройство напоминает дементные состояния взрослого возраста, но отличается тремя аспектами:

1. Отсутствие доказательств распознанного органического заболевания или повреждения.

2. Потеря приобретенных навыков может сопровождаться некоторой степенью выздоровления и восстановления функций.

3. Нарушения общения имеют характер, сходный с аутизмом, а не с интеллектуальным снижением.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить такие заболевания, как:

- аутизм,
- ранняя детская шизофрения.

Прогноз заболевания неблагоприятный. У большинства больных сохраняется тяжелая умственная отсталость.

F84.5 Синдром Аспергера (аутистическая психопатия, шизоидное расстройство детского возраста)

Это редкое состояние, которое впервые описал Asperger (1944), характеризуется нарушениями социального поведения (как при аутизме) в сочетании со стереотипными, повторяющимися действиями на фоне нормального когнитивного развития и речи.

Распространенность. Чаще встречается у мальчиков (соотношение 8:1).

Этиология и патогенез. Причины аутистической психопатии неизвестны. Некоторые случаи, вероятно, представляют собой смягченный вариант детского аутизма, но в основном это самостоятельное заболевание. Симптомы обычно сохраняются во взрослом возрасте. Большинство больных с синдромом Аспергера в состоянии работать, но у них не складываются взаимоотношения с другими людьми, редко кто из них вступает в брак.

Клиническая картина. До 3-летнего возраста наблюдается период нормального развития. В последующем появляются нарушения во взаимоотношениях со взрослыми и сверстниками. Речь становится монотонной. Ребенок начинает держаться отстраненно, обособлено, много времени посвящает узкому, стереотипному кругу интересов. Поведение определяют импульсивность, контрастные аффекты, желания, представления. У некоторых детей обнаруживается способность к необычному, нестандартному пониманию себя и окружающих. Логическое мышление хорошо развито, но знания крайне неравномерны. Активное и пассивное внимание неустойчиво. В отличие от других случаев детского аутизма нет существенной задержки в речевом и когнитивном развитии. Во внешнем виде обращает на себя внимание отрешенное «красивое» выражение лица, мимика застывшая, взгляд обращен в пустоту, фиксация на лицах мимолетная. Иногда взгляд направлен «внутрь себя». Моторика угловатая, движения неритмичные, стереотипные. Коммуникативные

функции речи ослаблены; она своеобразна по мелодике, ритму и темпу (голос то тихий, то резкий). Характерна привязанность к дому, а не к родным.

Дифференциальная диагностика. В отличие от детского аутизма, диагноз синдрома Аспергера основывается на следующих критериях:

- наличие нарушений общения;
- нарушение социального взаимодействия;
- ограниченное, стереотипное поведение, стереотипный круг интересов и занятий;
- отсутствие общей задержки речи и когнитивного развития.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

F50. Расстройства приёма пищи

F50.0 Нервная анорексия

Этиология. Причинами нервной анорексии является:

- нарушение периода идентификации, в основном у девочек в возрасте 12—18 лет;
- снижение уровня гормонов гипоталамуса и гипофиза в результате сосудистой патологии или наличия опухоли;
- депрессия пубертатного возраста;
- высокий уровень тревожности.

Если анорексия наблюдается в препубертатный период, то половое развитие мальчиков и девочек резко замедляется. Психоаналитики считают, что данное расстройство обусловлено тревогой в оральный период. В эволюционном смысле, аноректика можно считать альтруистом, который оставляет еду для членов своей семьи.

Клиническая картина. В анамнезе пациенты отмечают снижение самооценки. Иногда подростки стремятся достигнуть конкретного Эго-идеала, например, киноактрисы, певицы. Рассматривая себя в зеркало, они видят явное несоответствие с идеалом.

В пубертатный период при юношеской влюбленности анорексия может скрывать любовь без взаимности, депрессию.

Пациенты воспринимают себя слишком толстыми, хотя иногда они считают толстыми отдельные части своего тела (икры ног, щеки, ягодицы). У них возникает навязчивый страх располнеть, поэтому они могут избегать вечеринок, праздников, на которых возможно употребление большого количества еды и питья. Проявляют интерес к изучению калорийности пищи и избеганию жирной пищи,

поэтому часто устанавливают для себя стереотипную диету, фиксируясь на одном-двух типах продуктов, чаще фруктов или овощей. Все это приводит к потере массы тела более чем на 15 % по сравнению с ожидаемой, возникают вторичная астения и снижение социальной успешности. Пациенты стремятся снизить вес изнуряющими гимнастическими упражнениями. Характерны также аменорея у женщин и утрата полового влечения у мужчин.

Диагностика. Для постановки диагноза необходимы все следующие признаки:

1. Масса тела на 15 % ниже ожидаемой.
2. Потеря веса обусловлена избеганием пищи, рвотой, приемом слабительных и диуретических препаратов, использованием средств, подавляющих аппетит, чрезмерной гимнастикой.
3. Ужас перед ожирением становится сверхценной идеей, и больной считает допустимой для себя лишь низкую массу тела.
4. Аменорея у девушек.
5. Задержка пубертатного периода.

В клиничекой картине атипичной нервной анорексии отмечаются отдельные симптомы анорексии, например, дисморфоптические переживания или значительное снижение массы тела в результате применения диеты.

Дифференциальная диагностика. Анорексию следует дифференцировать от таких заболеваний:

- депрессия;
- органическое поражение гипоталамо-гипофизарной системы. Болезнь Шихана возникает у девочек в поздний пубертатный период, сопровождается кахексией, астенией и проходит после первых родов. Болезнь Симонса начинается в среднем возрасте, сопровождается психоэндокринным синдромом, галлюцинаторно-параноидными психозами и кахексией;
- эпизоды анорексии у истерических личностей (анорексия носит преходящий характер и понятна в контексте диссоциативной личности).

F50.2 Нервная булимия

Нервная булимия проявляется приступами переедания с чрезмерной озабоченностью и контролем массы тела.

Этиология заболевания совпадает с этиологией нервной анорексии. Однако при булимии наряду с утратой пищевого влечения отмечаются эпизоды его повышения. В психоаналитическом смысле переедание и полнота могут быть защитой от повышенной сексуальности.

Клиническая картина. Пациенты жалуются на периоды, сопровождающееся приступами острого желания есть, навязчивые мысли и сновидения о еде. Навязчивость ликвидируется перееданием: за короткий период времени съедается большое количество пищи, часть которой может быть условно съедобной или испорченной. Далее, для предотвращения избыточного веса, пациенты вызывают у себя рвоту, принимают слабительные, мочегонные препараты, длительно голодают, используют гормональные средства, подавляющие аппетит. Они чувствуют себя слишком толстыми, испытывают навязчивый страх располнеть. За фасадом булимии может скрываться также клиническая картина депрессии.

Диагностика. Для постановки диагноза необходимы все следующие признаки:

1. Непреодолимая тяга к пище (за короткое время пациент может съесть большое количество пищи).
2. Противодействие эффекту ожирения с помощью рвоты, злоупотребления слабительными средствами, периодов голодания, использования подавляющих аппетит препаратов.
3. Установление у больных низкого предела массы тела.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:

- эндокринную патологию (булимия при сахарном диабете);
- булимию при диссоциативных и соматоформных расстройствах.

F51 Расстройства сна неорганической этиологии

В описание сна входит поведение сна (движение глазных яблок, перемещение в постели, снохождение), позы сна, звуки сна, нейрофизиологические стадии сна.

Расстройства сна неорганической природы подразделяют на диссомнии и парасомнии.

Диссомнии — первично психогенные состояния, в основе которых лежит эмоционально обусловленное нарушение количества, качества или времени сна (инсомния, гиперсомния и расстройство цикла сон—бодрствование).

Парасомнии — возникающие во время сна аномальные эпизодические состояния психогенной природы (снохождение, ночные ужасы и кошмары).

Этиология. Сон регулируется ретикулярной формацией и искажается при множестве психогенных причин.

Клиническая картина. Расстройство проявляется нарушением цикла сон—бодрствование, инсомнией, гиперсомнией, парасомнией. Ночные кошмары и ужасы у детей и подростков могут служить источником фантазирования и бредообразования. Изменение

ритма и глубины сна почти всегда сочетается с переживанием слабости, раздражительности, снижением работоспособности.

Дифференциальную диагностику проводят с нарушениями сна органической природы (для которых характерно отсутствие связи с психогенией).

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

F63 Расстройства привычек и влечений

Этиология. Причинами этих расстройств считаются:

- генетическая парадигма;
- личностные особенности;
- особенности воспитания;
- скрытые аффективные нарушения (тревога, мании, депрессии).

Клиническая картина. Повторяющиеся поступки, обусловленные сверхценными влечениями и привычками без ясной рациональной мотивации, которые противоречат интересам самого пациента и окружающих. Влечение не контролируется пациентом и носит компульсивный, насильственный характер. Отмечается снижение напряженности после реализации влечения.

Дифференциальная диагностика. Расстройства привычек и влечений могут быть отдельными расстройствами и симптомами при депрессиях, маниях, бреде.

F63.0 Патологическое влечение к азартным играм (людомания)

Этиология неизвестна. Расстройство усиливается во время стрессов и носит компульсивный характер.

Клиническая картина. Наблюдается патологическая склонность к компьютерным играм с символическим выигрышем. Людомания способствует формированию зависимого расстройства личности, которое характеризуется переадресацией на объект игры, подчинением своих потребностей игре или доминантной личности. Вне игры у зависимых личностей возникает чувство беспомощности и страх перед самостоятельным решением. Профессиональная модификация поведения выражается в упрощении речевых оборотов, автоматических жестах. При внезапных проблемах (стирание информации, выход из строя компьютера) обнаруживаются эффекты «отсутствия», которые выражаются в психогенном застывании перед экраном, растерянности и астении, беспокойной суетливости.

F63.1 Патологическое влечение к поджогам (пиромания)

Этиология неизвестна. Рассматривается как вариант скрытой агрессии. Повышенное влечение к огню характерно для детского и особенно подросткового возраста.

Клиническая картина: множественные акты или попытки поджогов без очевидных мотивов, а также размышлений о предметах, относящихся к огню и горению.

F63.2 Патологическое влечение к воровству (клептомания)

В основе патологического воровства лежит скрытое стремление к наказанию за проступок (мазохизм) или стремление к доминированию, лидерству путем раздачи украденных объектов.

Клиническая картина. Периодически испытываемое влечение к краже предметов не связано с личной необходимостью в них или материальной выгодой. Перед актом воровства возрастает внутреннее напряжение, во время акта или сразу после него возникает чувство удовлетворения. Воровство совершается в одиночку. Между эпизодами воровства больные могут испытывать тревогу, чувство вины, но это не предупреждает рецидивы.

F63.3 Трихотилломания (склонность к вырыванию волос)

Трихотилломания рассматривается как вариант аутоагрессии.

Этиология. Выделяют такие причины трихотилломании:

- деприваця в детстве;
- вариант дерматологической ипохондрии (синдром Галоппо);
- скрытая депрессия;
- скрытая тревога.

Клиническая картина. Расстройство характеризует заметной потерей волос в связи с неспособностью противостоять влечению их выдергивать. Выдергиванию волос предшествует нарастающее напряжение, после чего возникает чувство облегчения и удовлетворения. В результате трихотилломании возможна эпиляция значительных фрагментов волосяного покрова. В редуцированной форме пациенты крутят волосы в момент задумчивости и отвлечения. Часто сочетается с грызением ногтей (онихофагией).

F64 Расстройства половой идентификации

F64.2 Расстройство половой идентификации в детском возрасте

Этиология. Данная патология развивается вследствие нарушения дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение.

Клиническая картина. С раннего детства до начала пубертатного периода отмечается постоянная, интенсивная неудовлетворенность по поводу пола, убежденность в принадлежности к противоположному полу. Чаще встречается у мальчиков. Пациенты демонстрируют поведение, присущее противоположному полу, носят соответствующую одежду. Может предшествовать транссексуализму.

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с половым развитием и ориентацией

В данном разделе описаны проблемы, возникающие вследствие особенностей полового развития или ориентации; при этом половое предпочтение не обязательно является аномальным или приводящим к дезадаптации. В пубертатный период отмечается неустойчивость сексуальной ориентации и возможна ее смена.

Этиология. Причинами данной патологии могут быть:

- чрезмерное развитие инстинктивных проявлений на фоне ретардированного и недостаточного формирования морально-этических установок;
- неправильное отношение личности к своевременно развившемуся нормальному влечению.

Клиническая картина. В семиотике сексуальных проявлений в детском возрасте следует основываться на общих закономерностях онтогенетического развития ребенка (Исаев Д.Н., Микиртумов Б.Е., 2002).

Сексуальные проявления у детей и подростков:

- рассматриваются как основные этапы формирования личности;
- не учитываются при анализе личности, поведения или клинических проявлений заболевания.

Клинические формы сексуальных проявлений у ***детей раннего возраста***:

- сосание языка или пальца*;
- яктация (раскачивание);
- мастурбация (сексуальное самовозбуждение путем манипуляций с гениталиями);

- фроттеризм;
- детская ревность*;
- мазание калом*.

Клинические формы сексуальных проявлений у ***детей дошкольного и младшего школьного возраста***:

- мастурбация;
- различные сексуальные игры;
- онихофагия*;
- визионизм.

Клинические формы сексуальных проявлений у ***подростков в препубертатный период***:

- хульные (постыдные) мысли*;
- страх перед проявлением пола;
- трихотилломания*;
- гомосексуальная влюбленность.

Клинические формы сексуальных проявлений у ***подростков в пубертатный период***:

- сексуально-эротические представления, фантазии;
- пубертатная мастурбация;
- гиперсексуальность;
- эксгибиционизм (демонстрация обнаженных половых органов с целью получения сексуального удовлетворения);
- сексуальная агрессия;
- гомосексуальная влюбленность;
- промискуитет (беспорядочные гетеросексуальные контакты при незрелых морально-этических установках личности подростка);
- раннее начало половой жизни;
- самооговоры*;
- гомосексуальные контакты.

Сексуальные проявления у подростков характерны при таких психических заболеваниях:

Невротические расстройства — мастурбация.

Психопатии истероидные — сексуальные игры, гомосексуальная влюбленность, раннее начало половой жизни.

Психопатии эпилептоидные — мастурбация, садистическое поведение.

Психопатии аутистического типа — недостаточная половая зрелость, фантазирование на сексуальные темы.

Психопатии неустойчивого типа — сексуальная активность, групповые сексуальные действия.

---

* Носит условно-сексуальный характер и может считаться сексуальным проявлением лишь при наличии других очевидных проявлений сексуальности (Исаев Д.Н., Микиртумов Б.Е., 2002).

Психопатии гипертимного типа — первезивные формы сексуальной активности (гомосексуальная активность).

F66.0 Расстройство полового созревания

Распространенность. Чаще отмечается при становлении гомосекуализма или бисексуальности у мужчин. Однако некоторые данные свидетельствуют о том, что до 10 % мужчин и 10 % женщин в постпубертатный период переживают кризис полового созревания.

Этиология. В пубертатный и постпубертатный период возможны переживания амбивалентности при оценке своей половой конституции и половой принадлежности, обусловленные психоэндокринной инверсией или реальным становлением гомосексуальности (бисексуальности или гетеросексуальности). Это особая форма психологического кризиса при становлении секуальности.

Клиническая картина. Пациент страдает от неопределенности своей половой принадлежности или сексуальной ориентации, что приводит к тревоге или депрессии. Неопределенность связана с амбивалентными чувствами, испытываемыми пациентом к партнерам, особенностями эротического фантазирования, трудностями в отношениях с представителями своего или другого пола (трудности в общении и понимании). Тревога или депрессия могут возникать как реакция на конфликт или эндогенно, в результате «вторжения» в фантазии иной ориентации. Задержка формирования Эго приводит к постоянному чувству неуверенности в правильности своей ориентации.

Диагностика основана на появлении эмоциональных реакций в связи с болезненным осознанием своей половой ориентации.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:
- тревожные расстройства;
- депрессивные расстройства;
- кризис полового созревания.

ОРГАНИЧЕСКИЕ, ВКЛЮЧАЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ, ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

К этой группе относятся психические расстройства, обусловленные постоянными или транзиторными нарушениями головного мозга, которые могут быть либо первичными, т.е. собственно мозговыми, либо вторичными (вызваны причинами, действующими на различные органы и системы организма, включая головной мозг). Психопатологические проявления отражают либо органические из-

менения в клетках головного мозга, либо нарушение обмена веществ в структурах мозга.

К наиболее характерным психопатологическим симптомам органической патологии головного мозга относятся интеллектуально-мнестические нарушения и различные варианты астенического синдрома, на фоне которых у некоторых больных развиваются психозы (при острой патологии — в основном расстройства сознания, при хронической — аффективные или бредовые синдромы).

Психозы, обусловленные органической патологией, являются симптоматическими, т.е. представляют собой один из признаков данного вида патологии. Это обстоятельство необходимо учитывать при определении прогноза и выработке терапевтической тактики.

Классификация. Органические и симптоматические психические расстройства классифицируют по нозологическому принципу.

I. Экзогении:

1. Инфекционные.
2. Травматические.
3. Вызванные экологически неблагоприятными факторами.

II. Опухоли головного мозга.

III. Соматогении и эндокринопатии.

IV. Сосудистые заболевания.

V. Атрофические заболевания головного мозга.

Психические нарушения при общих и церебральных инфекциях

Психические нарушения возникают практически при всех острых и хронических инфекциях, однако их клиническая картина зависит от многих факторов, в том числе от свойств инфекционного агента (вирулентности и нейротропности возбудителя), характера поражения структур головного мозга, остроты и локализации патологического процесса, преморбидных особенностей личности больного, его возраста, пола и т.д.

Распространенность инфекционных психозов определяется частотой инфекционных заболеваний и в последние десятилетия имеет тенденцию к снижению, тогда как количество непсихотических форм психических расстройств инфекционного генеза возросло. Чаще они возникают при таких инфекциях, как сыпной тиф и бешенство, а при других заболеваниях (дифтерия, столбняк) встречаются значительно реже.

Этиология и патогенез. Вероятность развития психозов определяется комплексом факторов, прежде всего индивидуальной устойчивостью больного к неблагоприятным экзогенным воздействиям и

особенностями основного инфекционного заболевания, а клиническая картина психических расстройств является отражением степени прогредиентности поражения головного мозга.

Выделяют острые (транзиторные) и хронические (протрагированные) инфекционные заболевания, что также влияет на клиническую картину инфекционных психозов: при острых инфекциях и обострениях хронических заболеваний психопатологические симптомы более яркие и выразительные, часто сопровождаются расстройствами сознания в виде делириозного, аментивного, онейроидного синдрома, оглушеннности, сумеречного расстройства сознания (эпилептиформное возбуждение). В то же время хронические психозы чаще характеризуются эндоформными проявлениями (галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный синдром, апатический ступор, конфабулез). В некоторых случаях формируются органические, необратимые состояния в виде психоорганического, корсаковского синдрома и деменции.

В зависимости от характера поражения головного мозга выделяют: 1) симптоматические психические расстройства, возникающие в результате интоксикации, нарушения церебральной гемодинамики, гиперемии; 2) менингоэнцефалитические и энцефалитические психические расстройства, причиной которых являются воспалительные процессы в оболочках, сосудах и веществе головного мозга; 3) энцефалопатические расстройства, возникающие в результате постинфекционных дегенеративных и дистрофических изменений в структурах головного мозга.

Классификация. Психические нарушения инфекционного генеза подразделяют на:

1. Синдромы угнетения сознания (непсихотические изменения): обнубиляция, оглушенность, сопор, кома.

2. Функциональные непсихотические синдромы: астенический, астеноневротический, астеноабулический, апатико-абулический, психопатоподобный.

3. Психотические синдромы: астеническая спутанность, делириозный, онейроидный, аментивный, сумеречное состояние сознания, кататонический, параноидный и галлюцинаторно-параноидный, галлюциноз.

4. Психоорганические синдромы: простой психоорганический, корсаковский амнестический, эпилептиформный, деменция, синдром паркинсонизма.

Клиническая картина психических расстройств зависит от стадии и тяжести инфекционного заболевания. Так, в начальный (инициальный) период чаще возникают астенический, астеноневротический (неврозоподобный) синдром, отдельные признаки делириозно-

го синдрома. Манифестный период инфекционного заболевания характеризуется наличием астенического и астеноневротического синдрома, синдромов угнетения сознания, помрачения сознания, синдрома галлюциноза, галлюцинаторно-параноидного, параноидного, депрессивно- и маниакально-параноидного синдромов. В период реконвалесценции встречаются астенический, астеноневротический, психопатоподобный, психоорганический синдром, деменция, эпилептиформный, корсаковский амнестический синдром, резидуальный бред, другие психотические синдромы (параноидный, галлюцинаторно-параноидный).

В случае легкого течения инфекционного заболевания психические расстройства ограничиваются непсихотическими проявлениями, тогда как при тяжелых острых инфекциях и обострениях хронических инфекций астенические состояния сочетаются с синдромами угнетения и помрачения сознания.

В последнее время в связи с патоморфозом психической патологии наиболее частыми признаками инфекционных психозов являются нарушения непсихотического, пограничного уровня, в основном представленные астеническим синдромом, который сопровождается выраженными вегетативными нарушениями, сенестопатическими, ипохондрическими, навязчивыми состояниями, нарушениями сенсорного синтеза. Эмоциональные расстройства чаще характеризуются депрессивными проявлениями, нередко с дисфорическим оттенком — с тоскливостью, злобностью, раздражительностью. При затяжном течении болезни формируются личностные сдвиги, меняется характер, появляются возбудимость либо черты неуверенности в себе, тревожности, мнительности. Эта симптоматика может быть достаточно стойкой.

Наиболее распространенным психотическим синдромом при инфекционных заболеваниях, особенно в молодом возрасте, является делириозный синдром. Инфекционный делирий характеризуется дезориентацией в окружающей обстановке. Возникают яркие зрительные иллюзии и галлюцинации, страх, бред преследования. Указанные симптомы усиливаются к вечеру. Больные видят сцены пожара, гибели людей, разрушения. Им кажется, что они совершают путешествия, попадают в страшные катастрофы. Поведение и речь обусловлены галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Больной может испытывать болезненные ощущения в различных органах, ему кажется, что его четвертуют, ампутируют ногу, простреливают бок и т.д. Может возникнуть симптом двойника: больному кажется, что рядом с ним находится его двойник. Нередко развивается профессиональный делирий, во время которого больной выполняет действия, характерные для его профессии, обычной трудовой деятельности.

Другим довольно часто встречающимся видом психического расстройства при инфекционных заболеваниях является аментивный синдром, который обычно развивается у больных с тяжелым соматическим состоянием. Аменция характеризуется глубоким помрачением сознания, нарушением ориентации в окружающей обстановке и собственной личности. Возможны резкое психомоторное возбуждение, галлюцинаторные переживания. Мышление бессвязное, инкогерентное, больные растеряны. Возбуждение однообразное, в пределах постели, больной беспорядочно мечется из стороны в сторону (яктация), вздрагивает, вытягивается, может пытаться куда-то бежать, испытывает страх. Такие пациенты нуждаются в строгом надзоре и уходе.

Онейроидный синдром при инфекционных заболеваниях сопровождается ступором или психомоторным возбуждением; больные отрешены от окружающего мира, тревожны, испытывают страх. Их переживания имеют драматический, фантастический характер. Аффективное состояние очень неустойчиво. Больные могут быть активными участниками увиденных ими событий.

Амнестические расстройства при транзиторных психозах возникают редко. Они представлены кратковременной ретроградной или антероградной амнезией. По мере разрешения инфекционного психоза у больных развивается астения с эмоциональной гиперестезией, раздражительностью, плаксивостью, резкой слабостью, непереносимостью звуков, света и других внешних раздражителей.

Протрагированные психозы могут возникать при затяжном или хроническом течении инфекции. В этих случаях психические расстройства нередко протекают без помрачения сознания. Отмечается депрессивно-параноидный либо маниакальный синдром. В дальнейшем могут возникать идеи преследования, ипохондрический бред, галлюцинаторные переживания. После перенесенного заболевания сохраняется длительная астения, а при неблагоприятном течении может формироваться корсаковский или психоорганический синдром.

Особенности психических нарушений при некоторых инфекционных заболеваниях

При **гриппе** психические расстройства наблюдаются на всех стадиях заболевания. В продромальный период у больных возникают астенические симптомы: общая слабость, разбитость, головная боль, гиперестезия к свету, запахам, прикосновению. На высоте заболевания могут возникать острые психозы с нарушением сознания в виде делирия со зрительными галлюцинациями либо аменции, длящиеся 1—2 нед.

Протрагированные психозы при гриппе проявляются депрессивно-параноидным, депрессивно-ипохондрическим или галлюцинаторно-параноидным синдромами, которые сопровождаются выраженной астенией. В постгриппозный период возможно развитие аффективных расстройств, страхов. У детей наблюдаются головная боль, анорексия, брадикардия, выраженная астения с расстройствами сна, психосенсорными нарушениями, страхами, болью в сердце, угнетенностью, иногда тоскливое возбуждение, бред самообвинения; астения сопровождается выраженными вегетативными расстройствами.

Корь относится к заболеваниям, возникающим преимущественно в детском возрасте. Ее течение может осложняться пневмонией, менингоэнцефалитом, энцефалитом. У взрослых, впервые заболевших корью, заболевание протекает более тяжело, чем у детей. Психические расстройства встречаются на всех стадиях заболевания. Так, в продромальный период у больных отмечаются раздражительность, плаксивость, беспокойство, снижение настроения, вялость, снижение аппетита, а иногда двигательное и речевое возбуждение. В манифестный период может развиться психомоторное возбуждение с сумеречным помрачением сознания, делириозным или онейроидным синдромом. Делирий при кори, так же как и при скарлатине, чаще развивается у взрослых: в ночное время появляется двигательное беспокойство с внезапным плачем, криком. Онейроидный синдром у детей сопровождается переживаниями страшных картин, которые могут быть связаны со сказками, телепередачами, рассказами взрослых.

При развитии неврологических осложнений у больных появляются менингеальные симптомы, судороги, параличи, нередко развиваются оглушение, сонливость. В период реконвалесценции возникают не только признаки астении, но и резидуальные энцефалопатические состояния с патохарактерологическим развитием, задержкой интеллектуального развития, эпилептиформными симптомами.

Ведущей в клинической картине психических нарушений при **ревматизме** является церебрастения, характеризующаяся триадой моторных, сенсорных и эмоциональных расстройств. Первые представлены замедлением движений и одновременным возникновением гиперкинезов, насильственных движений. Сенсорные расстройства чаще проявляются в виде нарушений оптического восприятия: раздвоение предметов, изменение их размеров и формы, появление тумана, разноцветных шариков и полос. Предметы кажутся очень далекими или, наоборот, очень близкими, большими или маленькими. Имеют место вестибулярные расстройства. Иногда нарушается восприятие собственного тела. Эмоциональные расстройства прояв-

ляются в виде подавленности, колебания настроения, тревоги, страхов. Нередко у больных возникают расстройства сна. Возможно также появление нарушений поведения в виде расторможенности, двигательного беспокойства. Могут быть стойкие фобии, истерические реакции.

При затяжном течении болезни возникают сумеречные расстройства сознания, эпилептиформные синдромы. К тяжелым нервно-психическим расстройствам при ревматизме относится ревматическая церебропатия с более грубым нарушением интеллектуальной работоспособности. Ревматические психозы характеризуются онейроидными расстройствами, депрессией с приступами тоски, тревоги, страха. При острых психозах возникают делириозные состояния. На более ранних этапах болезни отмечаются аффективная неустойчивость, повышенная истощаемость, вялость, адинамия. Реже развиваются тревожно-депрессивное и маниакальное состояния.

При **скарлатине** психические расстройства проявляются в виде астенической симптоматики, возникающей на второй день заболевания вслед за кратковременным возбуждением. При среднетяжелой и тяжелой форме скарлатины астения у детей в первые 3—4 дня сочетается с легкой оглушенностью. При тяжелых формах скарлатины также возможно развитие делириозного и онейроидного синдромов с периодически усиливающимися галлюцинациями фантастического содержания. При этом психоз имеет волнообразное течение, с быстрой сменой настроения. У ослабленных, часто болеющих детей при стертых атипичных формах скарлатины психоз может развиться на 4—5-й неделе заболевания.

Астенические расстройства после скарлатины являются основой для формирования у детей невротических реакций. Заболевание может осложняться органическим поражением головного мозга в виде энцефалитов, менингитов. В этих случаях в отдаленный период возможны развитие эпилептиформного синдрома, снижение памяти, интеллекта, формирование изменений личности с нарастанием эксплозивности. При токсической форме скарлатины, сопровождающейся отеком мозга, возможна кома. Септическая форма скарлатины на 3—5-й неделе болезни может осложниться эмболией головного мозга сосудов с явлениями гемиплегии.

Рожистое воспаление сравнительно редко сопровождается развитием психических расстройств. При остром течении болезни на высоте лихорадки на фоне астенической симптоматики может развиваться транзиторный психоз в виде абортивного, обычно гипнагогического, делирия. При вялом или затяжном течении рожистого воспаления возможен аментивный синдром, возникающий, как правило, вслед за кратковременным гипоманиакальным состоянием

с эйфорией. При затяжном течении болезни могут возникать психозы без нарушения сознания. Более легкие формы психических расстройств при рожистом воспалении представлены астенодепрессивным, астеноипохондрическим, гипоманиакальным синдромами. При тяжелом течении инфекции, развитии флегмоны возможен кататонический синдром. Прогноз транзиторных и протрагированных психозов при роже благоприятный.

При **кишечных инфекциях** психические нарушения проявляются астенией с плаксивостью, тоской, тревогой.

Брюшной тиф сопровождается астенией, адинамией, бессонницей, устрашающими гипнагогическими галлюцинациями, нередко тревогой, страхом.

При церебральной форме **тропической малярии** наблюдаются симптомы, связанные с поражением головного мозга. Расстройство сознания развивается постепенно или очень быстро: внешне совершенно здоровый человек внезапно теряет сознание, иногда на фоне нормальной температуры. Смерть может наступить через несколько часов. Кома может возникнуть после делирия или сумеречного помрачения сознания, реже — после эпилептиформных припадков, а иногда только при усилении головной боли.

Нередко при церебральной форме малярии развивается судорожный синдром. Важными для диагностики этой формы болезни признаками являются ригидность мышц затылка, иногда паралич глазных мышц, другие формы поражения черепных нервов, моноплегия, гемиплегия, нарушения координации движений и гиперкинезы. Прогноз при коматозной форме очень серьезный. Кроме оглушения и делирия при церебральной форме малярии могут возникать сумеречное помрачение сознания и аменция. Малярийные психозы продолжаются несколько дней и даже недель.

Клиническая картина психических нарушений при **эпидемическом паротите** мало отличается от психической патологии при скарлатине и кори. Осложнением заболевания может быть менингоэнцефалит, сопровождающийся выраженной сонливостью, вялостью, психосенсорными расстройствами, а также оглушением, сопором и даже комой. При этом также возможны припадки, гиперкинезы, параличи. При стихании острого периода менингита могут развиваться переходные синдромы, длящиеся от 1 нед. до 3 мес.

При **пневмонии** психические расстройства обусловлены интоксикацией, гипоксией, нейрорефлекторным воздействием на головной мозг. В начальный период обычно возникают астенические проявления в виде общей слабости, повышенной раздражительности, головной боли, нарушения сна, вегетативных расстройств. На высоте интоксикации возможны делириозные эпизоды («лихорадочный де-

лирий»), обычно в вечернее и ночное время; сонливость днем может сопровождаться парейдолическими иллюзиями. У больных, страдающих хроническим алкоголизмом, пневмония может способствовать развитию белой горячки. При тяжелом течении заболевания возможно развитие аментивного синдрома с нарушением контакта, отсутствием реакции на внешние стимулы, страхом, бессвязным мышлением. Выход из состояния нарушенного сознания чаще критический, он не всегда совпадает с улучшением соматического состояния и снижением температуры тела. Пневмония с затяжным и хроническим течением сопровождается астеноабулическим или неврозоподобным синдромом.

Непсихотические расстройства при **туберкулезе** представлены различными вариантами астенического синдрома. В период обострения заболевания наблюдаются делириозные эпизоды, аментивный синдром. При хроническом течении нередко возникают расторможенность влечений в виде алкоголизации, сексуальных эксцессов, астеноневротические, психопатоподобные проявления, а также протрагированные психозы в виде галлюцинаторно-параноидного, депрессивно-параноидного, депрессивно-ипохондрического, кататонического синдромов.

Наиболее выраженные психические расстройства могут наблюдаться при ***туберкулезном менингите***. В острый период оглушение может чередоваться с кратковременными делириозно-онейроидными эпизодами, образными фантастическими переживаниями, зрительными и слуховыми галлюцинациями, деперсонализационными и дереализационными расстройствами, ложным узнаванием близких. В катамнезе (после комплексного лечения) сохраняются астения, эмоциональная возбудимость, лабильность, обидчивость, колебания настроения, реже имеют место психомоторная расторможенность, бестактность, грубость, патология влечений, снижение критики при формальной сохранности интеллекта, реже интеллектуальный дефект, грубые нарушения эмоционально-волевой сферы (утрата привязанности к близким, отсутствие чувства стыда). У некоторых больных через несколько лет в пубертатном возрасте появляются депрессивно-дистимические и маниакальные эпизоды. Обращает на себя внимание приступообразное течение психозов.

Психические расстройства при **энцефалитах** представлены острыми психозами с помрачением сознания, аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными расстройствами, развитием психоорганического и корсаковского синдромов.

Эпидемический энцефалит (летаргический энцефалит, энцефалит Экономо) — заболевание с вирусной этиологией. Для острой стадии болезни, длящейся от 3—5 нед. до нескольких месяцев, характерно

нарушение сна, чаще в виде сонливости. Нередко сонливость возникает после делириозных или гиперкинетических расстройств. Иногда у больных может возникать стойкая бессонница. Эти нарушения обусловлены сосудисто-воспалительным и инфильтративным процессом в сером веществе головного мозга. Психотические расстройства в острой стадии заболевания проявляются делириозным, аментивным и маниакальным синдромами.

При делириозной форме нарушение сознания может предшествовать появлению неврологических симптомов в виде парезов глазодвигательного и особенно отводящего нерва, диплопии, птоза. Делирий характеризуется возникновением полиморфных галлюцинаций грезоподобного, устрашающего характера либо элементарных зрительных (молния, свет), слуховых (музыка, звон), вербальных и тактильных (жжение) обманов восприятия. Фабула галлюцинаций при эпидемическом энцефалите отражает события прошлого; часто развивается профессиональный делирий. Возможно появление бредовых идей. Делирий нередко развивается на фоне общей интоксикации (повышенная температура тела, выраженные гиперкинезы, вегетативные расстройства); при тяжелом течении заболевания возможен мусситирующий делирий.

При аментивно-делириозной форме делириозный синдром через несколько дней сменяется аментивным. Длительность данной формы составляет 3—4 нед., после чего наблюдаются исчезновение психопатологических симптомов и последующая астения.

Исход острой стадии бывает различным. В периоды эпидемий около трети больных умирают на этом этапе болезни. Возможно и полное выздоровление, но чаще оно бывает кажущимся, так как через несколько месяцев или лет появляются симптомы хронической стадии.

Хроническая стадия сопровождается дегенеративными изменениями в нервных клетках и вторичным разрастанием глии. В ее клинической картине ведущими являются симптомы паркинсонизма: ригидность мышц, своеобразная поза больного с приведенными к туловищу руками и несколько подогнутыми коленями, постоянный тремор рук, замедление движений, особенно при выполнении произвольных актов, падение больного назад, вперед или в стороны при попытке двигаться (ретро-, антеро- и латеропульсия). Характерны изменения личности в виде брадифрении (значительная слабость побуждений, снижение инициативы и спонтанности, безразличие и безучастность). Паркинсоническая акинезия может внезапно прерываться очень быстрыми кратковременными движениями. Наблюдаются и пароксизмальные расстройства (судороги взора, насильственные приступы крика — клазомания, эпизоды сновидного по-

мрачения сознания с онейроидными переживаниями). Описаны и относительно редкие случаи галлюцинаторно-параноидных психозов, изредка даже с синдромом Кандинского—Клерамбо, а также затяжные кататонические формы.

Для острой стадии ***клещевого*** (весенне-летнего) и ***комариного*** (летне-осеннего) ***энцефалита*** характерны симптомы помрачения сознания. В хронической стадии наиболее часто встречается синдром кожевниковской эпилепсии и другие пароксизмальные расстройства (психосенсорные нарушения, сумеречные расстройства сознания).

Наиболее тяжелым энцефалитом, всегда протекающим с психическими расстройствами, является ***энцефалит при бешенстве***. В первой (продромальной) стадии заболевания ухудшается общее самочувствие, возникают подавленность, гиперестезия, в частности к движению воздуха (аэрофобия). Во второй стадии на фоне повышения температуры тела и головной боли нарастают двигательное беспокойство и ажитация. У больных возникают депрессия, страх смерти, нередко наблюдаются делириозные и аментивные состояния, судороги, расстройства речи, повышенная саливация, тремор. Характерный симптом — водобоязнь (гидрофобия), которая заключается в появлении судорожных спазмов в гортани, удушья, нередко с двигательным возбуждением, не только при звуке льющейся воды, но и при слове «вода». В третьей (паралитической) стадии развиваются парезы и параличи конечностей. Усиливаются расстройства речи, возникает оглушенность, переходящая в сопор. Смерть наступает в результате паралича сердца и дыхательного центра. Течение болезни у детей более быстрое и катастрофическое, продромальная стадия короче, чем у взрослых.

Психические нарушения при **менингитах** зависят от особенностей воспалительного процесса в головном мозге. Продромальный период менингококкового гнойного менингита характеризуется наличием симптомов астении. В период разгара болезни в основном наблюдаются состояния оглушенности, эпизоды делириозного и аментивного помрачения сознания, в наиболее тяжелых случаях возможно развитие сопорозного и коматозного состояния.

Течение психических расстройств при инфекционных заболеваниях имеет **возрастные особенности**. Так, у детей при острых инфекциях, которые проявляются повышением температуры тела, психические расстройства яркие с общей расторможенностью, упрямством, тревогой, приступами страха, ночными кошмарами, делириозными эпизодами с устрашающими галлюцинациями. В начальный период инфекционного заболевания у детей могут возникать жалобы на общую слабость, головную боль, нарушение сна (затруднения при засыпании, ночные страхи), отдельные зрительные галлюцина-

ции, особенно в ночное время; они капризны, плаксивы. В манифестный период могут отмечаться эпизоды астенической спутанности сознания, страха и лихорадочного делирия. Своеобразие исходного (резидуального) периода инфекционного заболевания заключается в его влиянии на дальнейшее психическое развитие ребенка. При неблагоприятных условиях (в случае поражения головного мозга инфекционной этиологии, при недостаточном лечении, перегрузке в школе, неблагоприятной семейной обстановке и т.д.) возможно формирование психофизического инфантилизма, олигофрении и психопатического развития личности, эпилептиформного синдрома.

У детей в острой стадии инфекции часто развиваются оглушенность, сопор и кома, предделириозные состояния: раздражительность, капризность, тревога, беспокойство, повышенная чувствительность, общая слабость, поверхностность восприятия, внимания и запоминания, гипнагогические иллюзии и галлюцинации. У детей в возрасте до 5 лет часты судорожные состояния, гиперкинезы, тогда как продуктивная симптоматика возникает очень редко и проявляется в двигательном возбуждении, заторможенности, рудиментарных делириозных состояниях, иллюзиях.

В период реконвалесценции у детей на фоне астенического синдрома могут возникать страхи, психопатоподобные расстройства, пуэрильные формы поведения, снижение памяти на текущие события, задержка психофизического развития. При эпидемическом энцефалите у детей и подростков развиваются психопатоподобные расстройства, импульсивное двигательное беспокойство, расстройства влечений, дурашливость, асоциальное поведение, неспособность к систематической умственной деятельности при отсутствии деменции. Менингиты у детей младшего возраста сопровождаются вялостью, адинамией, сонливостью, оглушением с периодами двигательного беспокойства. Возможны судорожные пароксизмы.

Диагноз инфекционного психоза может быть установлен лишь при наличии инфекционного заболевания. Острые психозы с синдромами нарушенного сознания чаще всего развиваются на фоне острых инфекций, протрагированные психозы характерны для подострого течения.

Лечение. При острых инфекционных психозах с помрачением сознания, остром галлюцинозе показаны нейролептики. Лечение протрагированных психозов осуществляется нейролептиками с учетом психопатологической симптоматики — аминазином и другими нейролептиками с седативным действием. При депрессивных состояниях назначают антидепрессанты, которые при ажитации больных могут сочетаться с нейролептиками. При корсаковском и психоор-

ганическом синдромах широко используются ноотропные препараты. У больных с протрагированными психозами, а также необратимыми психоорганическими расстройствами важно проводить реабилитационные мероприятия, в том числе адекватно решать социально-трудовые вопросы.

Острые инфекционные психозы обычно проходят бесследно, однако нередко после инфекционных заболеваний возникает выраженная астения с эмоциональной лабильностью, гиперестезией. Прогностически неблагоприятным считается развитие мусситирующего делирия с глубоким помрачением сознания, резко выраженным возбуждением в виде беспорядочного метания, особенно если это состояние сохраняется после снижения температуры тела. Протрагированные психозы могут приводить к изменениям личности по органическому типу.

Психические нарушения при СПИДе

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — одна из наиболее драматических и таинственных проблем современной медицины. Инфицирование вирусом имунодефицита человека (ВИЧ) не имеет аналогов в истории медицинской науки и представляет собой непосредственную угрозу для выживания человечества. Психические нарушения при СПИДе настолько разнообразны, что практически включают все разновидности психопатологии, начиная от невротических реакций и заканчивая тяжелыми органическими поражениями головного мозга. Именно за это разнообразие психических расстройств СПИД иногда называют психиатрической энциклопедией, или психиатрической одиссеей. В эпидемиологических исследованиях СПИДа лица, имеющие серопозитивную реакцию на ВИЧ, но без признаков заболевания, составляют так называемую серую зону, т. е. первую группу риска. Лица без признаков заболевания и серопозитивной реакции, но с особым жизненным стилем (гомосексуалисты, бисексуалы, наркоманы, лица, занимающиеся проституцией) относятся к так называемой группе беспокойства. Это вторая группа риска. У представителей обеих групп риска также выявляются многочисленные психические нарушения, требующие своевременной диагностики.

Эпидемиология. В конце XX в. количество ВИЧ-инфицированных на планете превышало количество людей, погибших во время Второй мировой войны. Высокий процент (62 %) ВИЧ-инфицированных жителей Украины в возрасте 15—29 лет представляет угрозу для жизненного потенциала нации. Резко возрастает количество инфицированных среди доноров, беременных и детей. Распространен-

ность психических расстройств при СПИДе в целом соответствует распространенности самого заболевания, так как, по данным большинства авторов, в том или ином виде они встречаются практически у всех больных.

Этиология и патогенез. При изучении вирус-инфицированных Т-клеточных культур от больного с лимфаденопатией в 1983 г. Л. Монтанье, а в 1984 г. Р. Галло открыли ретровирус, который в 1986 г. Комитетом экспертов ВОЗ определен как возбудитель СПИДа, вирус AIDS. Этиопатогенез психических нарушений при СПИДе в основном связан с двумя факторами: 1) психическим (психологическим) стрессом при известии о наличии неизлечимого заболевания и о связанных с этим внутрисемейных, интерперсональных и социальных проблемах; 2) общей интоксикацией и нарастающими тяжелыми поражениями тканей головного мозга и в первую очередь нервных клеток.

ВИЧ обладает выраженными нейротропными свойствами и может быть выделен непосредственно из пораженной ткани. По данным патоморфологических исследований, те или иные изменения тканей головного мозга обнаруживаются в 60—90 % наблюдений. Это распространенная демиелинизация, диссеминированные периваскулярные изменения, реактивный глиоз, микроочаговые инфаркты мозга. Такие нарушения отмечаются практически во всех структурах мозга, что и обусловливает сходство клинической картины нейроСПИДа с другими нозологическими формами (вирусные энцефалиты различной природы, нейросифилис, токсоплазмоз, диссеминированные метастатические поражения, рассеянный склероз и др.), в основе которых лежат близкие в патоморфологическом отношении поражения ткани мозга.

Клиническая картина. Первая группа риска («серая зона») состоит из лиц, пораженных ВИЧ. Серопозитивная реакция на ВИЧ хотя и является фактором риска, но не всегда свидетельствует о наличии у человека этого заболевания. Инкубационный период между заражением вирусом и развитием болезни длится от 1 мес. до 5 лет.

Во вторую группу риска («группа беспокойства») входят лица, наиболее подверженные опасности заражения СПИДом, — страдающие наркоманиями, занимающиеся гомосексуализмом и проституцией. Меньшую группу составляют бисексуалы, гетеросексуалисты с многочисленными беспорядочными связями, а также страдающие гемофилией или каким-то другим заболеванием, требующим частого переливания крови.

Психические нарушения в обеих группах риска схожи, хотя в так называемой серой зоне они встречаются гораздо чаще. Это прежде всего психогенные расстройства с невротической и неврозоподоб-

ной симптоматикой, которая иногда приобретает характер психотической. Возникают тревога, беспокойство, раздражительность, бессонница, снижение аппетита, иногда с очень выраженной потерей веса. Характерны снижение работоспособности с нарушением активного внимания, иногда полная сосредоточенность на мыслях о возможном заболевании СПИДом. К общим проявлениям также относятся постоянное перечитывание литературы об этом заболевании, бесконечные поиски у себя тех или иных его симптомов, ипохондрическая фиксация на своем состоянии. Значительно снижается инициатива, возникает чувство бесперспективности, снижается либидо, хотя многие больные порывают все свои сексуальные связи не из-за этого, а из-за боязни «заболеть еще какой-нибудь дурной болезнью». Значительно меньшее количество лиц прерывает всякие сношения из альтруистических побуждений.

Часть лиц из группы риска (особенно из числа серопозитивных), напротив, проявляет откровенные антисоциальные тенденции, стремясь либо к возможно большему расширению своих сексуальных связей, либо к передаче ВИЧ иным путем. В этой группе типичны состояния в виде апатической, тревожной, тоскливой депрессии с частыми идеями самообвинения, обычно не доходящими до степени бреда, и суицидальным мыслями, хотя в группе риска суицидальные попытки встречаются редко. Иногда депрессия приобретает психотический характер с ажитацией вплоть до возникновения состояния типа raptus melancholicus. У больных из группы риска могут развиваться и реактивные психотические состояния в виде сенситивного бреда отношения, реактивного бреда преследования, ипохондрического бреда с описанным при этом «ощущением неприкасаемости». Возможны и истерические психозы.

У лиц из группы риска нередко возникают психосоматические заболевания, из которых на первом месте стоит разнообразная патология желудочно-кишечного тракта.

ВИЧ обладает не только лимфотропным, но и нейротропным свойством, т. е. поражает непосредственно клетки коры головного мозга, чем объясняется возникновение психических расстройств задолго до признаков снижения у больного иммунитета. У многих больных СПИДом за несколько месяцев, иногда — даже и лет, до манифестации заболевания отмечаются апатия, нарушения сна, ухудшение работоспособности, снижение настроения, уменьшение круга общения. Однако на этом этапе психические нарушения чаще всего выявляются на так называемом субклиническом уровне.

С возникновением симптомов болезни в виде лихорадки, обильного ночного пота, диареи, пневмонии и т. д. все эти психические нарушения становятся клинически выраженными и заметными.

Психиатры и психологи уделяют большое внимание тому, как будет человек реагировать на диагностику СПИДа, какова будет реакция на сообщение о заболевании, о котором известно, что это «самая страшная болезнь нашего времени», «чума XX века», «самая постыдная болезнь» и т. д. Факт наличия СПИДа расценивается как проявление выраженного психологического стресса с преобладанием на ранних этапах заболевания (этап осознания болезни) преимущественно психогенных расстройств как невротического, так и психотического регистра. Чаще всего это депрессия, сопровождающаяся глубокой тоской, с идеями самообвинения, вины перед близкими, с суицидальными мыслями и тенденциями. Однако, как отмечает большинство авторов, завершенные суициды встречаются относительно редко. Они чаще бывают у лиц, ставших свидетелями смерти близких или друзей от СПИДа, или у психопатических личностей. Совершают суицидальные поступки и те больные, к которым общество относится как к изгоям, отторгает их, не позволяет посещать общественные места, иногда даже жить в своем городе. В этот период появляются также обсессивно-компульсивные расстройства, возникающие одновременно с депрессией или изолированно. Больные жалуются на навязчивый страх смерти, навязчивые представления о самом процессе «умирания», воспоминания о сексуальных партнерах, от которых могло произойти заражение. Некоторых больных очень беспокоит мысль (нередко навязчивая) о возможности заражения родственников или близких бытовым путем, хотя они и понимают ее нелепость.

Уже на этом этапе отчетливо «звучит» органическая симптоматика: возникают дисфории, психопатоподобные формы поведения с эксплозивностью, гневливостью, агрессивностью, эпилептиформные припадки. Происходит так называемая психологическая дезорганизация. Часто тревога, возникающая у лиц при диагностировании СПИДа, сопровождается ажитацией, паникой, анорексией, бессонницей, а также чувством безысходности и гнева, нередко направленного на врачей. При этом встречается анозогнозия, когда больные отрицают наличие у них болезни, не верят врачам, обвиняют их в некомпетентности. В дальнейшем, по мере прогрессирования болезни, все более отчетливыми становятся симптомы органического поражения головного мозга. На этапе формирования выраженных признаков органического дефекта возникают разнообразные психотические расстройства. Чаще всего это состояния помрачения сознания, преимущественно в виде делириозного синдрома, острые параноидные, гипоманиакальные, маниакальные состояния. Такие психопатологические проявления СПИДа сходны с переживаниями больных раком в терминальной стадии.

Основной симптом СПИДа — поражение головного мозга с быстрым нарастанием деменции, описанное у 60—90 % всех заболевших. В связи с этим даже появились такие термины, как «СПИД-дементный синдром», или «СПИД-дементный комплекс». В 25 % наблюдений СПИД-дементный комплекс можно выявить уже в манифестный период болезни. Деменция развивается в результате диффузного подострого энцефалита, менингита, менингеальной и церебральной лимфомы (псевдоопухолевые проявления болезни), церебральных геморрагий, церебральных артериитов. У больных постепенно появляются трудности в концентрации внимания, потеря памяти на текущие события, провалы памяти на прошлые события, симптомы летаргии. Очень быстро (в течение нескольких недель или месяцев) у больных нарастают симптомы слабоумия с психомоторной ретардацией, периодами помрачения сознания (вначале по типу сумеречного помрачения сознания), эпилептиформными припадками, нередко переходящими в эпилептический статус, мутизмом. Затем появляются недержание мочи и кала, нарастает глубина нарушения сознания от оглушенности до комы. Во время компьютерной томографии в каждых 10 из 13 случаев определяется общая церебральная атрофия, первым признаком которой обычно бывают нарушения речи.

Из числа заболевших СПИДом 80 % умирают в течение 2 лет. 90 % больных умирают от СПИДа в возрасте от 20 до 49 лет, причем около 93 % из них составляют мужчины. Существует мнение, разделяемое многими исследователями, что одна из главных причин смерти от СПИДа — именно органическое поражение мозга. Кроме того, причиной смерти может быть саркома (35 % больных) или другие злокачественные опухоли, а также различные тяжелые соматические заболевания. Более половины больных (60 % случаев) погибают от двусторонней пневмонии.

Диагностика. Нередко приходится дифференцировать психические нарушения, обусловленные СПИДом, от спидофобии либо бреда заражения СПИДом. Таких больных становится все больше в связи с широким распространением средствами массовой информации материалов о СПИДе, поэтому в последнее время даже стали весьма распространенными термины «псевдоСПИД», «синдром псевдоСПИДа», «СПИД-паника». Диагноз ставится на основании клинико-психопатологических методов исследования (естественно, при исключении серопозитивности). В ходе дифференциальной диагностики психических нарушений при СПИДе, сходных с шизофренической, инволюционной и другой симптоматикой, большое значение имеет самый подробный семейный и личный анамнез, так как не исключено, что СПИДом заболел человек, уже страдавший ранее, допустим, шизофренией. В таком случае на ранних стадиях

СПИДа, еще до резкого доминирования органической деменции, может выявляться разнообразная психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психозов. Симптоматика органического поражения головного мозга при СПИДе требует дифференцирования с органическими заболеваниями мозга иной этиологии: рассеянным склерозом, опухолью мозга, нейросифилисом, токсоплазмозом, болезнью Шильдера, менингитами и энцефалитами разнообразной этиологии и т.д. В таких случаях вопрос решается на основании результатов специальных анализов на ВИЧ, которые необходимо проводить и при психических нарушениях у серопозитивных лиц из группы риска («серая зона»).

Сложнее диагностировать психические нарушения у лиц из группы риска без серопозитивности («группа беспокойства»). В подобных случаях необходим самый тщательный сбор объективного и субъективного анамнеза, изучение «жизненного стиля» лиц из сферы общения данного человека. Очень важно также установить временную связь между появлением той или иной психической симптоматики с психической травмой, как-то связанной со СПИДом (заболевание или даже смерть кого-то из хорошо знакомых или близких людей), прочтением литературы, просмотром фильма на эту тему и т. д.

Лечение. При лечении психических расстройств у больных СПИДом могут быть использованы психотропные средства, транквилизаторы, антидепрессанты трициклического ряда, но в небольших дозах ввиду их повышенной чувствительности к любым лекарственным средствам, а также к алкоголю. Из-за возможности возникновения частых побочных явлений лечение нужно проводить крайне осторожно. Есть данные, что менее других препаратов токсичен тиоридазин. Хотя СПИД неизлечим, но может протекать хронически с периодами ремиссий, поэтому необходима соответствующая психотерапевтическая и психокоррекционная работа не только с больными, но и с людьми, их окружающими.

Нарастание слабоумия не должно быть противопоказанием к проведению психотерапии (особенно поддерживающей), которая будет помогать больным справляться, по мере возможности, с рядом проблем, обусловленных интеллектуальными нарушениями. Следует также вовлекать в реабилитационную программу всех заболевших, независимо от стадии болезни и возможного ее исхода.

Профилактика. Профилактические мероприятия необходимо организовывать достаточно широко и на высоком уровне с привлечением всех видов и средств информации. Воспитательная и психокоррекционная работа должна проводиться не только медицинскими работниками, психологами, социологами, педагогами, воспитателями, но и всем обществом в целом.

Психические нарушения при черепно-мозговых травмах

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) — одна из наиболее частых причин смертности и стойкой утраты трудоспособности. Ежегодно количество больных с травматическим повреждением головного мозга возрастает на 2 %.

Этиология. В структуре травм мирного времени преобладают бытовые, транспортные, производственные, спортивные. Важное медицинское значение имеют осложнения ЧМТ, такие как эпилептиформный синдром, травматическая церебрастения, энцефалопатия, деменция, патохарактерологические расстройства, влияющие на социальную адаптацию больных. Травмы черепа более чем в 20 % случаев служат причиной инвалидности по поводу нервно-психических заболеваний.

Классификация. ЧМТ делят на открытые (с повреждением кожных покровов и костей черепа) и закрытые. Открытые травмы, в свою очередь, подразделяют на проникающие (с повреждением твердой мозговой оболочки) и непроникающие. Они всегда приводят к развитию осложнений в виде менингоэнцефалита, абсцесса, остеомиелита. Среди закрытых травм выделяют сотрясения (коммоции), которые встречаются наиболее часто, а также ушибы (контузии) и сдавления (компрессии). Нередко наблюдается сочетанная травма головного мозга.

Клиническая картина. Психические нарушения вследствие ЧМТ определяются периодом травматической болезни. Так, в *острейший (начальный) период* наблюдаются состояния выключения сознания разной степени: кома, сопор, оглушенность. Глубина нарушения сознания зависит от механизма, локализации и тяжести травмы. При развитии комы сознание полностью отсутствует; больные обездвижены, нарушается дыхание, сердечная деятельность, снижается артериальное давление, возникают патологические рефлексы, отсутствует реакция зрачков на свет.

У большинства больных после легких или средней тяжести ЧМТ развивается оглушенность, которая характеризуется замедлением мышления, неполной ориентацией в окружающей обстановке. Больные сонливые, отвечают лишь на сильные раздражители. После выхода из оглушенности возможны фрагментарные воспоминания об этом периоде.

В *острый период* чаще возникают непсихотические, реже — психотические синдромы. К первым относятся астенический, апатико-абулический синдром, эпилептиформные припадки, антероградная и ретроградная амнезия, сурдомутизм; ко вторым — сумеречное со-

стояние сознания, травматический делирий, дисфории, корсаковский синдром.

При ***астеническом синдроме*** в острый период ЧМТ наблюдаются снижение психической продуктивности, повышенная истощаемость, ощущение усталости, гиперестезия, вегетативные расстройства, снижение двигательной активности. Нередки также жалобы на головную боль, головокружение.

Делирий чаще всего развивается у больных, злоупотреблявших алкоголем, или при развитии токсикоинфекционных осложнений. Больные возбуждены, вскакивают, пытаются куда-то бежать, испытывают устрашающие зрительные галлюцинации. Для травматического делирия характерны вестибулярные расстройства. Прогностически неблагоприятным является переход делириозного синдрома в аментивный.

Сумеречное состояние сознания возникает чаще всего в вечернее время и проявляется полной дезориентацией, отрывочными бредовыми идеями, отдельными галлюцинациями, страхом, двигательным возбуждением. Выход из сумеречного состояния происходит после сна с дальнейшей амнезией болезненных переживаний. Данное расстройство может протекать с приступами двигательного возбуждения, ступором, симптомами двигательного автоматизма, пуэрильно-псевдодементным поведением.

В острый период могут развиваться отдельные или серийные эпилептиформные припадки, галлюцинозы, чаще всего слуховой, а также зрительный и тактильный.

При тяжелых ЧМТ после выхода больного из комы возможно развитие ***корсаковского синдрома*** с фиксационной, ретро- или антероградной амнезией, конфабуляциями и псевдореминисценциями. Иногда у больных утрачивается способность критически оценить тяжесть своего состояния. Корсаковский синдром может быть преходящим и исчезать через несколько дней, либо протекать длительно и приводить к формированию органического слабоумия.

Длительность острого периода ЧМТ варьирует от 2—3 нед. до нескольких месяцев. В этот период также возможны аффективные и аффективно-бредовые психозы, в развитии которых важную роль играют экзогенные факторы (физическая нагрузка, утомление, интоксикация, инфекционные заболевания и др.). Клиническая картина указанных расстройств представлена маниакальными, депрессивными и аффективно-бредовыми расстройствами, которые сочетаются с конфабуляциями. Депрессивные состояния сопровождаются ипохондрическим бредом. Чаще возникают ***маниакальные состояния*** с эйфорией, бредом величия, анозогнозией, умеренно выраженной двигательной активностью с быстро развивающейся исто-

щаемостью, головной болью, вялостью, сонливостью, проходящими после отдыха. Нередко наблюдается гневливая мания.

В *поздний период* отмечаются непсихотические нарушения: астенический, астено-невротический, эпилептиформный, психопатоподобный (аффективной неустойчивости) синдромы, значительно реже встречаются поздние травматические психозы: галлюцинаторно-параноидный, маниакально-параноидный, депрессивно-параноидный синдромы.

Психические нарушения *отдаленного периода* характеризуются различными вариантами психоорганического синдрома. Выраженность сформировавшегося дефекта определяется тяжестью ЧМТ, обширностью повреждений мозга, возрастом, в котором она произошла, качеством проводимого лечения, наследственными и личностными особенностями, дополнительными экзогенными вредными факторами, соматическим состоянием и др.

Среди отдаленных последствий ЧМТ наблюдаются церебрастения, энцефалопатия, слабоумие, травматическая эпилепсия, посттравматическое развитие личности.

Наиболее частым последствием ЧМТ является ***травматическая церебрастения***, которая развивается в 60—75 % случаев. В клинической картине заболевания преобладают постепенно нарастающая общая слабость, снижение умственной и физической продуктивности в сочетании с раздражительностью и истощаемостью. Отмечаются кратковременные вспышки раздражительности, после которых больные обычно сожалеют о своей несдержанности. Вегетативные расстройства проявляются колебаниями артериального давления, тахикардией, головокружением, головной болью, потливостью, вестибулярными нарушениями, расстройством цикла сон—бодрствование. Больные плохо переносят поездку в транспорте, катание на качелях, просмотр телевизионных передач. Нередки жалобы на ухудшение самочувствия при изменении погоды и в душном помещении. Характерны торпидность и ригидность нервных процессов. Снижается способность к быстрому переключению с одного вида деятельности на другой, а вынужденная необходимость выполнять такую работу приводит к декомпенсации состояния и нарастанию выраженной церебрастенической симптоматики. Травматическая церебрастения нередко сочетается с различными неврозоподобными симптомами, фобиями, истерическими реакциями, вегетативными и соматическими расстройствами, тревогой и субдепрессивной симптоматикой, вегетативными пароксизмами.

Травматическая энцефалопатия развивается на фоне остаточных явлений органического поражения головного мозга, от локализации и тяжести которых зависят особенности клинической картины. Наи-

более часто встречаются аффективные нарушения на фоне психопатоподобных расстройств возбудимого и истерического типа. Больные с апатическим вариантом энцефалопатии страдают выраженными астеническими расстройствами с преобладанием истощаемости и утомляемости; они вялые, бездеятельные, круг их интересов сужен, отмечаются нарушения памяти, затруднение интеллектуальной деятельности. Эмоциональная возбудимость превалирует над истощаемостью, поэтому больные грубы, вспыльчивы, склонны к агрессивным действиям. Отмечаются колебания настроения, легко возникают неадекватные вспышки гнева. Продуктивная деятельность может быть затруднена из-за аффективных нарушений, что еще больше вызывает недовольство собой и реакции раздражения. Мышление больных характеризуется инертностью и склонностью к застреванию на неприятных эмоциональных переживаниях. Возможно развитие дисфорий в виде приступов тоскливо-злобного или тревожного настроения длительностью несколько дней, во время которых больные могут совершать агрессивные и аутоагрессивные поступки, выявляют склонность к бродяжничеству (дромомании).

Кроме травматической энцефалопатии в отдаленный период ЧМТ возможно развитие ***циклотимоподобных расстройств***, которые обычно сочетаются с астеническими или психопатоподобными синдромами и сопровождаются дисфорическим компонентом. Чаще встречаются субдепрессивные состояния, которые характеризуются обидчивостью, слезливостью, сенестопатиями, вегетососудистыми расстройствами, ипохондрической настроенностью в отношении своего здоровья, иногда достигающей степени сверхценных идей со стремлением получить именно то лечение, которое, по мнению больного, ему необходимо.

Симптоматика ***гипоманиакальных состояний*** характеризуется восторженным отношением больных к окружающей реальности, эмоциональной лабильностью, слабодушием. Возможно появление сверхценных идей по поводу своего здоровья, а также сутяжное поведение, повышенная раздражительность, выраженная склонность к конфликтам. Продолжительность этих состояний различна. Чаще встречаются монополярные приступы. Нередко на фоне аффективных расстройств происходит злоупотребление алкоголем.

Эпилептиформные пароксизмальные расстройства (***травматическая эпилепсия***) могут формироваться в различные сроки после перенесенной ЧМТ, чаще всего через несколько лет. Для них характерен полиморфизм: генерализованные, джексоновские припадки, бессудорожные пароксизмы — абсансы, приступы каталепсии, так называемые эпилептические сны, психосенсорные расстройства (метаморфопсии и нарушения схемы тела). Возможно появление веге-

тативных пароксизмов с выраженной тревогой, страхом, гиперпатией и общей гиперестезией. Нередко после судорожных припадков возникают сумеречные состояния сознания, что свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания. Они часто обусловлены дополнительными экзогенными факторами и прежде всего алкогольной интоксикацией, а также психической травматизацией. Длительность сумеречных состояний невелика, но иногда достигает нескольких часов.

В отдаленный период ЧМТ могут наблюдаться так называемые ***эндоморфные психозы***: аффективные и аффективно-бредовые. Аффективные психозы протекают в виде монополярных маниакальных или, реже, депрессивных состояний. Они характеризуются острым началом, чередованием эйфории с гневливостью, мориоподобным дурашливым поведением. Нередко маниакальное состояние возникает на фоне экзогенных факторов (интоксикаций, повторных травм, оперативного вмешательства, соматического заболевания).

Аффективно-бредовые психозы характеризуются галлюцинаторно-бредовыми и паранойяльными синдромами. Галлюцинаторно-бредовые психозы, как правило, возникают остро на фоне симптомов травматической энцефалопатии с преобладанием апатических расстройств. Риск заболевания повышается у больных с соматическими расстройствами, а также после перенесенных оперативных вмешательств. Бред несистематизированный, конкретный, галлюцинации истинные; наблюдается чередование психомоторного возбуждения и заторможенности; аффективные переживания обусловлены бредом и галлюцинациями. Депрессивные состояния могут быть спровоцированы психическими травмами. Кроме тоски больных беспокоят тревога, ипохондрические переживания с дисфорической оценкой своего состояния и окружающего мира.

Паранойяльные психозы чаще развиваются у мужчин спустя 10 лет и более после ЧМТ. Клиническая картина характеризуется наличием сверхценных и бредовых идей ревности с сутяжными и кверулянтскими тенденциями. Паранойяльные идеи ревности могут сочетаться с идеями ущерба, отравления, преследования. Психоз протекает хронически и сопровождается формированием психоорганического синдрома.

Травматическое слабоумие развивается у 3—5 % пациентов, перенесших ЧМТ. Оно может быть следствием травматических психозов или прогредиентного течения травматической болезни с повторными травмами, а также возникать в результате развивающегося церебрального атеросклероза. При травматическом слабоумии у больных преобладают нарушения памяти, сужение круга интересов, вя-

лость, слабодушие, иногда назойливость, эйфория, расторможенность влечений, переоценка своих возможностей, отсутствие критики.

К редким видам травм в условиях мирного времени относят травму взрывной волной, которая представляет собой комплексное поражение в виде сотрясения, ушиба мозга, травматизации слухового анализатора, нарушения мозгового кровообращения в связи с резкими колебаниями барометрического давления. При травме взрывной волной больной испытывает как бы удар упругим телом в область затылка и на короткое время теряет сознание (больные лежат неподвижно, из ушей, носа, рта течет кровь). После прояснения сознания может развиться кратковременное возбуждение, которое сменяется выраженной адинамией: больные малоподвижны, вялы, безучастны к окружающей обстановке, предпочитают лежать даже в неудобных позах. Ретро- и антероградная амнезия встречается редко, постоянными жалобами являются головная боль, тяжесть, шум в голове.

Возможны развитие адинамической астении, ощущение физического или психического дискомфорта, раздражительность, ощущение общей слабости и бессилия. Нередко отмечаются вегетативные и вестибулярные расстройства в виде головной боли, головокружения, внезапно возникающего чувства жара, затрудненного дыхания, давления в голове или в области сердца; также больные предъявляют различные ипохондрические жалобы, отмечается гиперестезия к звукам, свету, запахам. Ухудшение часто наблюдается по вечерам. Обычно нарушено засыпание, сон с неприятными яркими, часто устрашающими сновидениями на военную тему. Наиболее характерным признаком травматического поражения взрывной волной является сурдомутизм. Слух, как правило, восстанавливается раньше речи, больные начинают слышать, но говорить не могут. Восстановление речи происходит спонтанно под влиянием эмоционально значимых ситуаций. При объективном обследовании выявляется легкая рассеянная неврологическая симптоматика: анизокория, глазодвигательные нарушения, отклонения языка.

Острая стадия перечисленных выше расстройств варьирует от 4 до 6 нед., затем появляются другие психические нарушения. В этот период возможны колебания настроения, причем у молодых может наблюдаться состояние эйфории с повышенной раздражительностью и склонностью к приступам ярости или истерическим припадкам. В зрелом возрасте преобладает пониженное настроение с дисфорическим оттенком или апатией, часто отмечаются жалобы на плохое физическое самочувствие, гиперестезия в отношении всех раздражителей.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Травмы головы у детей встречаются достаточно часто, особенно в возрасте от 6 до 14 лет. Психические нарушения в острый период возникают на фоне повышения внутричерепного давления: наблюдаются общемозговые и менингеальные расстройства, выраженные вегетативные и вестибулярные симптомы и признаки локального поражения мозга. Наиболее тяжелые симптомы развиваются через несколько дней после ЧМТ. Частым симптомом являются пароксизмальные расстройства, которые наблюдаются как в острый период, так и в период реконвалесценции. Течение травматической болезни у детей, как правило, доброкачественное, обратному развитию подвергаются даже тяжелые локальные расстройства. Астения в отдаленный период выражена слабо, преобладают двигательная расторможенность, эмоциональная лабильность, возбудимость. Иногда после тяжелых ЧМТ, перенесенных в раннем детстве, обнаруживается интеллектуальный дефект, напоминающий олигофрению.

У детей раннего возраста (до 3 лет) полного выключения сознания обычно не наблюдается, общемозговые расстройства бывают стертыми. Четким признаком ЧМТ являются многократная рвота и вегетативные симптомы: повышение температуры тела, гипергидроз, тахикардия, головокружение и др. Характерны нарушения ритма сна и бодрствования: ребенок не спит ночью и сонлив днем.

Травматическая церебрастения у детей проявляется головной болью, которая возникает внезапно или при определенных условиях (в душном помещении, при беге, шуме), головокружение и вестибулярные расстройства встречаются реже. Собственно астения, как правило, выражена слабо, преобладают двигательная расторможенность, лабильность эмоций, возбудимость, вегетососудистые расстройства (усиление вазомоторных реакций, яркий дермографизм, тахикардия, гипергидроз). Апатико-адинамический синдром у детей характеризуется вялостью, апатией, медлительностью, снижением активности и стремления к деятельности, ограничением контактов в связи с быстрой истощаемостью, отсутствием интереса. Такие дети не справляются со школьной программой, но не мешают окружающим и не вызывают нареканий у педагогов.

У детей с гипердинамическим синдромом преобладают двигательная расторможенность, суетливость, иногда с повышенным настроением с оттенком эйфории. Дети возбуждены, неусидчивы, бегают, шумят, часто вскакивают, хватают какие-то вещи, но тут же бросают. Настроение характеризуется неустойчивостью и беспечностью. Больные внешне добродушны, внушаемы, иногда дурашливы. Наблюдаются снижение критики, затруднения в усвоении ново-

го материала. Дальнейшее развитие этих расстройств нередко приводит к более дифференцированному психопатоподобному поведению. Дети плохо уживаются в коллективе, не усваивают учебный материал, нарушают дисциплину, мешают окружающим, терроризируют учителей. В связи с тем что такие больные не предъявляют никаких жалоб на здоровье, неадекватное поведение длительное время не оценивается как болезненное и к ним предъявляются только дисциплинарные требования.

Психические нарушения при ожоговой болезни

Ожогом считается повреждение тканей, возникшее в результате местного теплового (термического), электрического, химического или радиационного воздействия. В клинической практике наиболее часто встречаются термические ожоги, которые могут быть вызваны воздействием пламени, лучевой теплоты, раскаленных металлов и газов, горючих жидкостей. Они составляют 2 % всех хирургических болезней.

Распространенность. По данным ВОЗ, ожоги занимают третье, а в некоторых странах — второе место по частоте среди прочих травм. Ежегодно в мире от ожогов погибают десятки тысяч человек.

Этиология и патогенез. Тяжесть повреждения зависит от высоты температуры, длительности воздействия, обширности поражения и локализации ожога. Термические ожоги с более низкой температурой при длительном воздействии имеют такое же патогенное значение, что и кратковременное воздействие термических агентов высокой температуры. Например, нагрев тела до 42 °С в течение 6 ч приводит к некрозу кожи, что возможно при обкладывании грелками больного, находящегося в бессознательном состоянии. Пороговой для организма считается температура 45—50 °С. Чаще всего возникают ожоги рук, ног, глаз.

Риск развития психических нарушений при ожоговой болезни зависит от глубины и площади поражения. Ожоговая болезнь как комплекс клинических симптомов, возникающих вследствие термического повреждения кожных покровов и подлежащих тканей, развивается при поверхностных ожогах с поражением более 15 % поверхности кожи, а при глубоких ожогах — более 10 %, причем психические нарушения встречаются у 85—90 % больных. С увеличением тяжести ожоговой болезни возрастает количество больных с психическими нарушениями, причем характерно, что чаще наблюдается психотическая симптоматика. В отдаленный период психические нарушения наблюдаются у каждого шестого пострадавшего.

В развитии патологических изменений при ожоговой болезни играют роль нарушения регуляторных механизмов и функций жизнеобеспечения, наличие крово- и плазмопотери, токсические влияния как эндогенного, так и экзогенного характера (иммунологические, инфекционные). Нервно-психические расстройства при ожоговой болезни полиморфны: они могут быть как транзиторными, так и длительными. Это обусловлено локализацией, глубиной и площадью ожога, преморбидными особенностями личности пострадавшего, его отношением к факту заболевания.

Клиническая картина. Выделяют несколько периодов (этапов) ожоговой болезни: шок, острая ожоговая токсемия и септикотоксемия, периоды реконвалесценции и отдаленных последствий. ***Шок*** является частым признаком ожоговой болезни, он возникает при поражении более 30 % поверхности тела при ожогах I степени, более 10 % — при ожогах II—IV степени. Чаще всего симптомы шока развиваются через 1—2 ч после ожога. Его причиной служат нейроваскулярные рефлексы (боль, страх) с выбросом катехоламинов, образование токсических веществ, белковые и водно-электролитные нарушения, приводящие к гипоксии, нарушениям обмена, интоксикации и инфекции.

Воздействия ожога на ЦНС массивны и полиморфны. В патогенезе важную роль играют перевозбуждение (афферентная импульсация) ЦНС, гипоксия мозга, обусловленная нарушениями кровообращения и водно-солевого обмена, а также вторичная гипоксия вследствие нарушения функции внешнего дыхания. Расстройства кровообращения вначале характеризуются спазмом сосудов, что приводит к первичной ишемии мозга, а гемоконцентрация и нарушения водного обмена — к отеку мозга и вторичной ишемии мозга.

Развитие интоксикации обусловлено наличием продуктов распада белков, к которым в дальнейшем может присоединиться вторичная инфекционная интоксикация. Указанные нарушения являются патогенетическими факторами развития гипоксии, ишемии головного мозга, сосудистых нарушений, что сопровождается формированием астенического синдрома, делирия и других психические расстройств, а со временем приводит к необратимым расстройствам психической деятельности в виде ожоговой энцефалопатии.

Особенности нервно-психических расстройств в период шока обусловлены не личностью пострадавшего, а в первую очередь выраженностью и длительностью шока. Наиболее тяжело шок развивается у детей, стариков и соматически ослабленных людей.

Начальный период шока (эректильная фаза) характеризуется возникновением обнубиляции и речедвигательного возбуждения, которое может сопровождаться эйфорией и рассеянной неврологи-

ческой симптоматикой в виде пареза конвергенции, мидриаза или миоза, нистагма. В этой фазе шока повышаются сухожильные рефлексы, отмечаются легкие менингеальные симптомы, преимущественно белый дермографизм и тахикардия. При ухудшении физического состояния нарастает торпидная фаза шока. Усиливаются заторможенность, адинамия, обнубиляции сменяются состоянием оглушенности, а в дальнейшем — сопором и комой, могут развиться делирий, клонические судороги. Часто отмечается снижение диуреза вплоть до анурии, коллапс. Неблагоприятным прогностическим признаком считаются рвота и понос, более 70 % больных в этой стадии шока погибают от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Симптомы шока обычно купируются к 3-му дню заболевания. В ***период острой ожоговой токсемии*** и септикотоксемии неврологические расстройства проявляются в нарастании менингеальных симптомов, головной боли, головокружения, тошноты и частой рвоты. Наблюдаются рассеянная неврологическая симптоматика и мышечная гипотония, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, их асимметрия. Отмечаются судорожные проявления, чаще локальные и реже генерализованные.

Среди психопатологических нарушений ранним и наиболее стойким является астенический синдром, тяжесть которого определяется выраженностью интоксикации, особенно такими признаками, как гипертермия, усиление тахикардии, тахипноэ, колебания артериального давления, чаще в сторону снижения. Возможно развитие астенической спутанности сознания, гипнагогических галлюцинаций, оглушенности, а также появление состояний помрачения сознания с развитием делириозного, онейроидного и/или аментивного синдромов, которые могут протекать стерто и атипично.

На фоне улучшения соматического состояния и уменьшения интоксикации наблюдается редукция психопатологической симптоматики, больной начинает более адекватно оценивать случившееся: утрату трудоспособности, внешней привлекательности, возможного крушения жизненных планов, что может приводить к формированию психогенных расстройств. В этот период у больных преобладают тревожно-депрессивные расстройства, причем тяжесть психогенных расстройств находится в обратной зависимости от выраженности астенического синдрома.

В дальнейшем по мере обратного развития общемозговых нарушений (к концу 2-ой и началу 3-ей недели) определяется доминирование локальных симптомов поражения центральной и периферической нервной системы: нарушения со стороны двигательных черепных нервов, анизорефлексия по гемитипу, патологические

рефлексы, парезы и параличи, преобладание симпатического или парасимпатического тонуса. Психопатологическая картина характеризуется формированием психоорганического синдрома (ожоговой энцефалопатии), включающего интеллектуально-мнестические и аффективные расстройства, степень которых определяется индивидуальными особенностями больного, глубиной и площадью ожогов.

Период реконвалесценции характеризуется полным отторжением некротических тканей, заполнением дефектов грануляциями, развитием обменно-трофических нарушений и снижением реактивности организма. Возможна дополнительная психогенная травматизация больного, связанная с осознанием реальности ампутаций, дефектов внешности, обезображивающих рубцов.

В этот период на фоне ожоговой энцефалопатии развиваются астенодепрессивные расстройства, психопатоподобные проявления по возбудимому, тормозному и апатическому типу, у некоторых больных — сверхценные идеи отношения, имеющие склонность к генерализации, но обычно нестойкие и переходящие в подозрительность и недоверчивость. В ряде случаев развиваются астенические состояния с невротическими и неврозоподобными симптомами, энцефалопатические, психопатоподобные расстройства, признаки психоорганического синдрома, пароксизмальные расстройства, органическое слабоумие. Обычно сохраняется очаговая неврологическая симптоматика.

В некоторых случаях у лиц, перенесших ожоги, появляется навязчивый страх перед огнем с выраженными вегетативными реакциями при необходимости выполнения действий, связанных с огнем. Имеется критическое отношение больных, отсутствует переживание чуждости, нет ритуальной защиты и генерализации.

Астенические (церебрастенические) расстройства, возникающие на фоне ожоговой болезни легкой степени, характеризуются регредиентным течением. В клинической картине преобладают утомляемость, снижение психической продуктивности, соматовегетативные проявления в виде головной боли различной локализации и интенсивности, головокружения, вегетативной лабильности; возможно развитие вегетативных пароксизмов, нередко возникает повышенная метеочувствительность. Такие расстройства достаточно стойкие, нередко возникает повторная декомпенсация психического состояния. Обезображивающие рубцы в результате ожогов лица и открытых участков тела нередко служат причиной формирования сверхценных идей и депрессивных расстройств.

Отдаленный период ожоговой болезни характеризуется развитием ожоговой энцефалопатии, в которой выделяют апатический, эксплозивный, тормозимый и смешанный варианты. При ожогах пло-

щадью более 50 % поверхности тела возможно развитие апатического варианта ожоговой энцефалопатии, по выраженности интеллектуально-мнестических расстройств приближающейся к органическому слабоумию. Патоморфологической основой ожоговой энцефалопатии являются очаги пароксизмальной активности, участки запустения, главным образом в передних отделах мозга, расширение желудочков и борозд головного мозга. В этот период возникают пароксизмальные расстройства: развернутые генерализованные припадки, вегетативные пароксизмы, абсансы, а также изменения личности по эпилептоидному типу.

Экологическая психиатрия

Множество факторов окружающей среды способно вызвать у людей, подвергшихся их воздействию, различные специфические и неспецифические расстройства. Изучение этих расстройств происходит на стыке психиатрии с токсикологией, фармакологией и другими областями медицины. Недостатки современного промышленного производства, появление сельскохозяйственных продуктов с нитратами и другими неблагоприятными для человека добавками, качество пищевых продуктов, воды, бесконтрольный прием лекарственных препаратов, обусловленный в, частности, широкой их рекламой, способствуют значительному росту отравлений, сопровождающихся психическими нарушениями. Это обусловило появление в последнее десятилетие XX в. нового направления в психиатрии — так называемой экологической психиатрии.

Психические нарушения, вызванные острыми и хроническими интоксикациями, согласно МКБ-10, относятся к F0 и являются по сути своей симптоматическими.

Проблема острых отравлений стала особо актуальной в последние годы, когда резко возросло количество химических веществ, применяемых на производстве, в сельском хозяйстве, быту и медицине.

В клинической практике чаще всего наблюдаются отравления снотворными, транквилизаторами, наркотическими средставами, этиловым и метиловым спиртом, угарным газом (CO), фосфорорганическими соединениями (ФОС), углеводородом и пр.

Острые и хронические отравления различными токсическими веществами вызывают различные психические расстройства: непсихотические, психотические и дефектно-органические.

Один и тот же токсический фактор может вызвать разные нарушения в зависимости от дозы, скорости воздействия и индивидуаль-

ных особенностей организма. Кроме того, не наблюдается четкой зависимости клинической картины психопатологических синдромов от вида отравления: один и тот же синдром может развиться при отравлениях многими веществами. Однако можно наблюдать некоторую «предпочтительность» синдромов для определенных видов интоксикации. В некоторых случаях интоксикация является провоцирующим фактором для эндогенных психозов (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза).

Классификация. Систематика психических нарушений, вызванных интоксикацией, проводится по двум принципам: в зависимости от токсического агента и в зависимости от клинической картины.

В зависимости от токсического агента выделяют следующие виды интоксикаций:

1. Медикаментозные (отравление снотворными, седативными препаратами, бромом, атропином, акрихином, нейролептиками, транквилизаторами, стероидными гормонами, резерпином).

2. Пищевые (отравление спорыньей, грибами, ботулизм).

3. Промышленные и бытовые (отравление ртутью, свинцом, тетраэтилсвинцом, угарным газом, ФОС, бензином, бензолом, антифризом, ацетоном, пестицидами, анилином, сероводородом, сероуглеродом, пестицидами, метаном, пропаном, марганцем, мышьяком).

По течению психические нарушения вследствие интоксикаций подразделяются на:

I. Острые (могут проявляться такими синдромами):

1. Астенический (астеноневротический, астенодепрессивный, астеноипохондрический) — при всех видах отравлений.

2. Выключение сознания (барбитураты, транквилизаторы, СО, антифриз, пестициды).

3. Делириозный (мелипрамин, амитриптилин, бром, сероводород, СО, атропин, метан, пропан, лепопекс, димедрол, циклодол, тетраэтилсвинец, анилин, бензин, грибы, ботулизм).

4. Онейроидный (ацетон, эфир, стероидные гормоны).

5. Аментивный (ФОС, спорынья).

6. Маниакальный (акрихин, стероидные гормоны, сероуглерод).

7. Параноидный (психостимуляторы).

8. Кататонический (кортикостероидные препараты, АКТГ).

II. Затяжные (при хронических интоксикациях):

1. Первая стадия (астенический, неврозоподобный).

2. Вторая стадия (психоорганический, корсаковский, деменция, судорожный).

Клиническая картина. На фоне астенических и органических симптомов при хронических интоксикациях могут развиваться пси-

хозы: хронические параноиды (ФОС, психостимуляторы), затяжные депрессии (резерпин, аминазин).

Острые интоксикационные психозы. Психические нарушения могут появиться в различные сроки с момента отравления в зависимости от особенностей отравляющего вещества, дозы, путей его метаболизма. Длительность психоза также различна и обусловливается наличием яда в организме и развитием осложнений. В первую очередь нарушается сознание; в легких случаях возникают оглушенность, сонливость, при отравлениях средней степени оглушенность сменяется сомнолетностью или психотическими формами расстройства сознания. При тяжелых отравлениях происходит выключение сознания (сопор, кома) и развиваются острые психозы, проявляющиеся различными психопатологическими симптомами. Клиническая картина острых интоксикационных психозов, вызванных различными ядами, имеет много сходного. Отличия в основном проявляются в соматических и неврологических симптомах.

Наиболее частый психотический синдром при острых отравлениях — делириозный. При этом у больных возникают яркие зрительные галлюцинации, у некоторых — также слуховые, обонятельные и вкусовые, связанные тематически со зрительными. Больные дезориентированы в окружающей обстановке, их поведение определяется характером галлюцинаций, критического отношения к ним нет. В предделириозном состоянии появляются яркие ночные сновидения, зрительные иллюзии, беспричинный страх и тревога.

При интоксикационном онейроиде больные полностью отключены от реальности, погружены в созерцание фантастических, нередко сценоподобных зрительных галлюцинаций, о содержании которых можно догадываться только по мимике больного, так как контакт невозможен; в отличие от делирия, пациенты двигательно пассивны.

Интоксикационный аментивный синдром характеризуется полной дезориентацией, неузнаванием близких, непониманием происходящего, растерянностью, бессвязным мышлением.

При интоксикационных параноидах развиваются бред преследования, отравления, слуховые галлюцинации. Маниакальноподобные состояния отличаются эйфорией, многоречивостью без усиления стремления к деятельности.

Психические нарушения при хронических интоксикациях. В первой (неврозоподобной) стадии появляются астенические, астеноипохондрические, астенодепрессивные состояния, иногда — истероидные и астено-обсессивные. Вторая (психоорганическая) стадия формируется либо постепенно на фоне неврозоподобных расстройств, либо ее симптомы появляются с самого начала интоксикации. У

больных резко нарушается память, особенно кратковременная, снижается способность к фиксации; они жалуются на трудности в сосредоточении, переключении внимания, становятся рассеянными. Ухудшается сообразительность, снижается быстрота ориентации в событиях. В ряде случаев развиваются корсаковский синдром и синдром тотальной деменции. На фоне неврозоподобных и психоорганических проявлений при некоторых интоксикациях возникают параноидный и депрессивный синдромы.

Психические нарушения при лекарственных интоксикациях

Отравления лекарственными препаратами могут возникнуть вследствие повышенной чувствительности к ним при приеме даже средних терапевтических доз. Однако чаще всего они являются результатом приема больших доз как с целью суицида, так и при передозировках, обусловленных врачебными ошибками либо самолечением. Психические нарушения, как правило, развиваются при отравлении психотропными, наркотическими, холинолитическими препаратами, реже — гормональными средствами, иногда антибиотиками.

Снотворные препараты. Наиболее грубые нарушения возникают при отравлении барбитуратами, после однократного приема больших доз которых возникает состояние, напоминающее опьянение, затем — оглушенность, быстро переходящая в сопор и кому. У некоторых больных появляются эпилептиформные припадки. Хроническая интоксикация барбитуратами приводит к развитию психопатоподобных состояний с эйфорией, расторможенностью, расстройством памяти, значительным снижением критики. В некоторых случаях возникают галлюцинаторно-параноидные и депрессивно-параноидные психозы. Резкое прекращение приема барбитуратов сопровождается эпилептиформными припадками или комой.

Нейролептики. При отравлении клозепином (лепонексом), левомепромазином (тизерцином) может развиться делирий, передозировка аминазина (хлорпромазина) приводит к депрессии.

Антидепрессанты. Передозировка мелипрамина и амитриптилина может вызвать делириозные состояния. При приеме ингибиторов МАО иногда возникают кратковременные психотические расстройства с возбуждением, эйфорией, подозрительностью.

Астматол. В начале интоксикации появляются астения, сонливость, нарушение зрения. В последующем развивается делирий со зрительными галлюцинациями в виде мелких животных, насекомых. В некоторых случаях возникает острый вербальный галлюциноз с

последующим вторичным параноидным бредом. Больные, как правило, возбуждены, совершают хаотические нецеленаправленные хореоподобные движения. Лицо гиперемировано, зрачки широкие, речь невнятная, разорванная.

Атропин. Через несколько минут после приема атропина сульфата резко расширяются зрачки, учащаются пульс и дыхание, нарушается аккомодация. Вслед за этими симптомами развивается делирий с резким двигательным возбуждением, разнообразными зрительными и тактильными галлюцинациями, тревогой, страхами, нередко агрессивностью, сопровождающейся тремором, подергиванием отдельных групп мышц. У некоторых больных развивается оглушенность, переходящая в сопор и кому.

Циклодол. Прием препарата в дозе, превышающей терапевтическую в 2—3 раза, вызывает вначале эйфорию, в последующем суживается сознание с ощущением полета, появляются яркие зрительные цветовые галлюцинации, напоминающие мультипликационный фильм.

Акрихин (атебрин). Препарат используется при лечении малярии. Передозировка сопровождается эйфорией без стремления к деятельности и астенией. Делирии возникают сравнительно редко.

Кофеин. Передозировка вызывает усиление двигательной активности, многоречивость, общее возбуждение, вслед за которым появляются вялость, сонливость, неуверенная походка. Иногда развивается делирий с обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями и эпилептиформным возбуждением.

Гормональные препараты. При введении тиреоидных гормонов, кортикостероидов, эстрогенов могут развиться делирий, галлюцинаторно-бредовые синдромы, эпилептиформные припадки.

Кортизон, оказывая стимулирующее действие на ЦНС, вызывает эйфорию, бессонницу, двигательное возбуждение. Кортизон и АКТГ могут вызывать депрессивные, депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные, кататоноподобные психозы. При гормональных психозах у детей чаще развивается делирий с галлюцинациями в виде мелких животных и насекомых, а также нарушение схемы тела.

Психические нарушения при пищевых отравлениях

Отравление спорыньей и ее препаратами (эрготоксин, эрготамин) проявляется оглушенностью, снижением настроения, ослаблением памяти. В ряде случаев развивается аментивный синдром.

Ботулизм может сопровождаться делириозным состоянием с двигательным возбуждением.

Отравление грибами приводит к помрачению сознания, развитию сноподобного делирия с отрывочными галлюцинациями, подавленным настроением, сменяющимся резким возбуждением.

Психические нарушения при промышленных и бытовых отравлениях

Бензин. При острой интоксикации развивается эйфория с астенией и головной болью, тошнотой, рвотой, сменяющиеся делирием с гипнагогическими галлюцинациями. Тяжелое отравление приводит к выключению сознания (сопор, кома). Могут появиться судороги, параличи, возможен летальный исход.

Ацетон. При острой интоксикации развиваются астенические состояния с головокружением, шаткостью при ходьбе, тошнотой, рвотой. В ряде случаев возникают затяжные делириозные состояния со светлыми промежутками днем и усилением симптоматики к вечеру. Хроническое отравление вызывает органические изменения личности.

Анилин. В легких случаях появляются головная боль, тошнота, рвота, судорожные подергивания. При тяжелых отравлениях происходит выключение сознания или развивается делирий с резким возбуждением, иногда переходящий в мусситирующий делирий. Характерен внешний вид больных: кожа и слизистые оболочки окрашены в серый или серовато-черный цвет.

Бензол (нитробензол). При отравлении этим веществом развивается состояние, аналогичное интоксикации анилином. В воздухе, выдыхаемом больным, ощущается запах горького миндаля; в периферической крови — лейкоцитоз.

Угарный газ. Отравление СО — одно из самых тяжелых, так как приводит к грубым органическим изменениям в коре головного мозга. В острый период интоксикации быстро развивается оглушенность, сменяющаяся комой. Возможен делирий со зрительными и обонятельными галлюцинациями, чувством страха, резким двигательным возбуждением. У некоторых больных возникает ступор, напоминающий кататонический. Через несколько дней после отравления на фоне удовлетворительного состояния развиваются психопатоподобные проявления, корсаковский синдром, паркинсонизм, афазия, агнозия. Восстановление памяти происходит очень медленно. Во многих случаях остаются необратимые психоорганические симптомы. При хронической интоксикации СО развиваются астенические, астенодепрессивные, астеноипохондрические состояния на фоне психоорганических нарушений.

Ртуть. В более легких случаях появляются раздражительность, слезливость, упорная бессонница с кошмарными сновидениями,

вялость, апатия, аспонтанность. При хроническом отравлении развивается психоорганический синдром с аффективной лабильностью, слабодушием, иногда с эйфорией, снижением критики. Характерны дизартрия, апатия, тремор.

Марганец. Хроническая интоксикация вызывает длительные астенические состояния, психосенсорные рассторойства, депрессии с суицидальными мыслями, бредовые идеи отношения, сопровождаемые паническими симптомами. В ряде случаев развиваются психоорганический синдром, синдром паркинсонизма, психопатоподобные изменения личности.

Мышьяк. Острое отравление сопровождается выключением сознания, которому предшествуют рвота с примесью крови, диспептические проявления, увеличение печени и селезенки. Хроническая интоксикация приводит к развитию психоорганического синдрома.

Свинец. Первые признаки интоксикации — головная боль, головокружение, раздражительная общая слабость. При тяжелом отравлении развиваются делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация характеризуется психоорганическим синдромом с эпилептиформными припадками и грубыми мнестическими расстройствами.

Тетраэтилсвинец. Делириозный синдром при отравлении эти веществом характеризуется своеобразными галлюцинациями — больные ощущают во рту посторонние предметы (волосы, тряпки, веточки и др.), от которых они постоянно пытаются освободиться. При этом возникает грубая астенизация с брадикардией, гипотонией, головной болью, головокружением, тошнотой, гиперсаливацией, поносом, резкой болью в животе, гипергидрозом. Характерны различные гиперкинезы: интенционный тремор, хореeформные движения, судорожные подергивания некоторых групп мышц, сопровождаемые мышечной слабостью и апатией. Возможны эпилептиформные припадки. При хронической интоксикации могут развиться и корсаковский синдром, и тотальная деменция.

Фосфор и ФОС нередко вызывают отравления, так как содержатся в пестицидах, широко применяемых в сельском хозяйстве. Эти вещества могут проникать в организм при дыхании, с пищей, водой и через кожу. Острые отравления ФОС вызывают астению, эмоциональную лабильность, гиперактивность, снижение памяти, дезориентацию, бессвязность мышления, нарушение речи, атаксию, тремор, повышение сухожильных рефлексов. В дальнейшем появляются немотивированный страх, тревога, галлюцинации, иногда настроение становится депрессивным. Психические нарушения сопровождаются светобоязнью, фотопсиями, брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом. Характерна неукротимая

рвота (рвотные массы имеют запах чеснока и светятся в темноте). Возможны выключения сознания от оглушенности до комы, сменяющиеся длительным сном. При хроническом отравлении развиваются протрагированные симптоматические психозы с галлюцинаторно-бредовым или кататоническим (ступорозным) синдромом.

Антифриз. При приеме внутрь появляются эйфория, суетливость, страх, двигательное возбуждение. Вслед за этим наступает дезориентация, оглушенность, иногда кома, нередко с летальным исходом. При выходе из комы сознание возвращается не сразу, могут возникать амнестические симптомы, зрительные галлюцинации. В последующем наблюдается астения.

Сероуглерод. При остром отравлении развивается маниакальноподобное состояние с импульсивностью, судорогами, кататоноподобными симптомами. Хроническое отравление может проявиться шизофреноподобными состояниями.

Сероводород. Отравление этим веществом вызывает делирий с устрашающими галлюцинациями и резким возбуждением.

Течение интоксикационных психозов разнообразно. В одних случаях наблюдается острое течение с благоприятным и неблагоприятным исходом. В других случаях имеет место затяжная форма с медленным, вялым развитием симптоматики; она может быть регредиентной и прогредиентной. Исход интоксикационных психических расстройств зависит от типа течения. Острые интоксикационные психозы после завершения действия яда или его токсических последствий заканчиваются выздоровлением после периода астении. Если же яд вызвал грубые необратимые нарушения в головном мозге, развиваются органические психопатологические синдромы. При тяжелых острых отравлениях, вызывающих выключение сознания или эпилептический статус (барбитураты, ФОС, СО, грибы, спорынья, ботулизм, тетраэтилсвинец), может наступить летальный исход.

Острый интоксикационный делирий и онейроидное состояние нередко заканчиваются полным выздоровлением после стадии астении. Тяжелые формы делирия (мусситирующий) могут сопровождаться развитием корсаковского или психоорганического синдрома; улучшение в данном случае может наступить через несколько месяцев и даже лет. Неврозоподобные расстройства при хронических интоксикациях после прекращения действия яда сглаживаются постепенно (недели, месяцы). При неглубоких мнестических нарушениях после лечения наступает улучшение. Органическое слабоумие необратимо. Интоксикационные параноиды, депрессии и маниакальные состояния обычно завершаются после прекращения интоксикации.

Клиническая картина психических нарушений вследствие интоксикации может напоминать эндогенные психозы или симптоматические психозы другой этиологии (алкогольные, инфекционные, соматогенные, эндокринные). В пользу интоксикационных психозов свидетельствуют данные анамнеза и анализа ситуации, приведшей к их возникновению, а также общесоматическая вегетативная картина отравления. Токсическую природу нарушений сознания можно установить на основании исследования крови, мочи и анализа имеющихся анамнестических данных. Затяжные эндоформные синдромы необходимо дифференцировать от шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, что бывает затруднительным, так как интоксикации могут играть роль провоцирующего фактора в манифесте эндогенных психозов. В этих случаях в установлении точного диагноза помогает длительное наблюдение за больным. Нехарактерная эволюция, появление астенических, ипохондрических симптомов, сенестопатий, церебрастенических, энцефалопатических или вегетативных растройств свидетельствуют в пользу интоксикационного генеза психоза.

Пострадиационные психические расстройства

Клиническая картина психических нарушений определяется формой лучевой болезни. Острая лучевая болезнь возникает при кратковременном воздействии ионизирующей радиации на обширные области тела. Причиной острой лучевой болезни могут быть как аварии, так и тотальное облучение организма с лечебной целью. Хроническая лучевая болезнь развивается в результате повторных облучений организма малыми дозами.

Классификация. Пострадиационные психические расстройства подразделяют на:

I. Психические нарушения при острой лучевой болезни.

1. Эректильная стадия («лучевое опьянение»).
2. Торпидная (терминальная) стадия.
3. Острый лучевой психоз (делирий, аменция).

II. Психические нарушения при хронической лучевой болезни.

1. Неврозоподобные (неврастенический, обсессивно-фобический, ипохондрический, депрессивный синдромы).
2. Дефектно-органические (психоорганический синдром).

III. Психические нарушения при пострадиационной энцефалопатии.

1. Неврозоподобные.
2. Психопатоподобные.
3. Дефектно-органические (психоорганический синдром, лакунарная деменция).

IV. Стрессовые пострадиационные психические растройства.

Клиническая картина. Наиболее чувствительны к ионизирующему излучению кроветворные органы и нервная система. При патологоанатомическом исследовании в коре головного мозга обнаруживают мелкоочаговые дефекты клеток и диффузные изменения в их структурах.

В острой стадии болезни развиваются отек мозга с кровоизлияниями в его вещество, узелковая гиперплазия глии, перицеллюлярный отек вокруг пирамидных клеток коры, вакуолизация и хроматоз ядер.

При воздействии дозы 8—10 тыс. рентген (Р) возникает острейшая лучевая болезнь с нарушением сознания (вначале оглушенность, затем сопор и кома). На протяжении первых часов после облучения наступает смерть.

Доза 1—5 тыс. Р вызывает выраженную астению, общую слабость, безразличие, безынициативность. В ряде случаев возникает муссситирующий делирий: больные дезориентированы, не доступны продуктивному контакту; речь бормочущая, из которой можно догадаться, что они испытывают зрительные галлюцинации, страх. Резкого двигательного возбуждения не наблюдается. У некоторых больных развивается аментивный синдром с полной дезориентацией, резко ограниченным контактом, аффектом недоумения, бессвязностью мышления и бессмысленным возбуждением в пределах кровати. Вслед за аменцией нарушение сознания углубляется, нередко до комы. В этих случаях смерть наступает в течение 5—10 сут. после облучения.

Воздействие дозы 100—1000 Р не приводит к летальному исходу. В начальной стадии у облученных развивается нерезко выраженное речедвигательное возбуждение, у некоторых — оглушенность и кома. При восстановлении сознания больные жалуются на резкую общую слабость, сонливость, безразличие. На этом фоне возникают аффективные нарушения в виде приступов тоскливо-злобного или радостного настроения, появляются единичные гипнагогические галлюцинации. У некоторых больных развивается апатический ступор. В отдаленный период острой лучевой болезни может сформироваться психоорганический синдром с нарушением памяти, внимания, сообразительности, сопровождающийся эмоциональной лабильностью.

В начальной стадии хронической лучевой болезни преимущественно развиваются различные неврозоподобные состояния на фоне астении волнообразного характера, усиление которой происходит по мере воздействия облучения. Больные жалуются на резкую физическую и психологическую истощенность, снижение работоспособности. Появляется гиперестезия к яркому свету, громким звукам,

тактильным раздражителям. Резко нарушается сон: мучительным становится процесс засыпания; сон неглубокий, тревожный, не сопровождается чувством отдыха по утрам, а днем возникает сонливость. Больные становятся эмоционально ранимыми, обидчивыми, лабильными. Нередко приступообразно возникают вегетососудистые расстройства. В начальной стадии хронической лучевой болезни на фоне астении развиваются неврастенический, обсессивно-фобический, ипохондрический, депрессивный синдромы.

При неврастеническом синдроме больные становятся раздражительными, несдержанными, у них нередко наблюдаются аффективные вспышки, после которых наступает чувство раскаяния.

Обсессивно-фобический синдром характеризуется навязчивыми мыслями и желаниями (обсессиями), а также навязчивыми страхами (фобиями), к которым больные относятся критически и стараются с ними бороться. Изнурительная борьба с навязчивостями еще более усиливает проявления астении.

При депрессивном синдроме преобладают тоскливое настроение с тревогой, снижение интересов к работе, развлечениям. Больные с ипохондрическим синдромом придают большое значение различным неприятным ощущениям во внутренних органах, фиксируя своё внимание на самочувствии, здоровье, часто обращаются к врачам с множественными жалобами.

В процессе болезни описанные нарушения усугубляются и постепенно нарастает дефектно-органическая симптоматика. У больных снижается память, особенно фиксационная, им трудно сосредоточить внимание, запомнить, а главное, понять новую информацию, решать нестандартные задачи (бытовые и профессиональные). Происходит изменение эмоционально-волевых качеств: одни становятся взрывными, грубыми, другие — неадекватно вежливыми и беззаботными, третьи — безразличными.

В отдаленный период хронической лучевой болезни в результате хронической недостаточности церебрального кровообращения развиваются пострадиационные энцефалопатии. Основным нарушением в этот период является астения с органическими признаками и тревогой. На фоне астении формируются стойкие неврозоподобные расстройства (аналогично описанным выше), приводящие к психической дезадаптации. Наиболее часты астенодепрессивные и астеноипохондрические состояния. У некоторых больных заостряются черты характера и формируются психопатоподобные синдромы, чаще по возбудимому, истерическому, психастеническому типу. Эти характерологические нарушения нередко приводят к социальной дезадаптации. В различных конфликтных ситуациях больные часто используют незрелые, примитивные механизмы психологической

защиты, что приводит к различного рода конфликтам. Эти конфликты нередко встречаются при экспертной оценке состояния больных, когда обилие субъективных жалоб не соответствует объективным показателям. При грубых органических поражениях формируются астенический вариант психоорганического синдрома, а также лакунарная деменция. При лакунарной деменции у больных сохраняются их индивидуальные особенности и способность критически оценивать свой интеллектуальный дефект.

В клинической картине пострадиационных психических расстройств значительное место занимают стрессовые состояния. Острые психогенные расстройства возникают редко. Переживание людей, которые были свидетелями катастроф, сопровождающихся радиоактивным излучением, и не подверглись его воздействию, не проходят бесследно. Иногда спустя даже несколько лет формируются различные пограничные болезненные состояния, приводящие к психической дезадаптации. Эти состояния называются посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР). Обычно они возникают у большого количества людей после опасной для жизни ситуации, пережитой ими, последствия которой продолжают оставаться психогенными длительное время. В такой ситуации находятся жители «загрязненных» радиационными выбросами территорий, длительное проживание на них по существу является хронической психической травмой. Возникают разнообразные неврастенические, психосоматические расстройства, формируются патохарактерологические особенности личности. Динамика, компенсация и декомпенсация пограничных психических расстройств зависит от решения социальных проблем, в которых оказались пострадавшие. Больные жалуются на наплывы воспоминаний о жизненных ситуациях. У них появляется неуверенность, приводящая к стремлению избегать эмоциональных нагрузок, снижается инициативность, у некоторых возможны эпизоды антисоциального поведения.

Психические нарушения при опухолях головного мозга

Распространенность. В литературе приводятся различные данные о частоте психических нарушений при опухолях головного мозга. Считается, что их частота зависит от расположения опухоли: 100 % — при опухолях мозолистого тела, 79 % — при лобных опухолях, 52,1—66,6 % — при опухолях гипофиза, височных, теменных и затылочных долей, 35,5 % — при опухолях мозжечка, 25 % — при опухолях ствола мозга. Такие различия обусловлены как особенностями опухолевого процесса, так и тщательностью психопатологического, не-

врологического, нейропсихологического обследования. На вскрытиях в психиатрических больницах опухоли головного мозга обнаруживаются в 3—4 % случаев, причем у многих умерших они не были диагностированы при жизни.

Частота психических нарушений при опухолях головного мозга увеличивается с возрастом: если в возрасте до 20 лет они наблюдались в 45 %, то в возрасте свыше 60 лет — в 88 % случаев. В пожилом и старческом возрасте при опухолях головного мозга преобладают острые (транзиторные и пароксизмальные) психотические состояния.

Процент больных с опухолями головного мозга от общего количества обследованных составляет не более 0,25 (примерно треть больных с доброкачественными опухолями), и при своевременном выявлении и оперативном вмешательстве можно надеяться на благоприятный прогноз.

Психические нарушения встречаются при всех опухолях мозга, но далеко не всегда они достаточно четко и своевременно оцениваются как проявление опухолевого процесса.

Этиология и патогенез. Причиной психических нарушений при опухолях мозга является сам опухолевый процесс, повреждающий мозг. В формировании психических нарушений играют роль факторы, обусловленные самой опухолью: ее локализация, гистологический тип, особенности роста, отек и набухание мозга, нарушения гемо- и ликвородинамики, повышение внутричерепного давления, давление и смещение отдельных участков мозга, разрушение ткани мозга в месте развития опухоли, реактивный отек и набухание ткани головного мозга. Каждый из указанных факторов может быть источником обширных, охватывающих всю сложную архитектонику мозга, или ограниченных нарушений нейродинамики, составляющих непосредственный субстрат симптомов. Немаловажное значение имеют состояние организма больного, его возраст, перенесенные ранее травмы и инфекции, эндокринные сдвиги, конституциональные особенности личности, соматические заболевания и др.

Классификация. В зависимости от локализации опухоли делятся на супратенториальные (больших полушарий) и субтенториальные (задней черепной ямки), а также на внемозговые (экстрацеребральные) и внутримозговые (интрацеребральные); выделяются также внутрижелудочковые опухоли.

Среди опухолей больших полушарий около 75 % — внутримозговые и 25 % — внемозговые (оболочечно-сосудистые).

Клиническая картина. Психические расстройства при опухолях мозга относятся к группе экзогенно-органических нарушений. Наиболее ранним симптомом является головная боль; она может быть связана с повышением внутричерепного давления и носит разлитой

распирающий характер. Выраженность этих расстройств зависит от размеров опухоли и ликвородинамических нарушений. Головная боль, наблюдающаяся в ночное и утреннее время, обусловлена венозным застоем в полости черепа и повышением внутричерепного давления. Повышение внутричерепного давления также вызывает рвоту и брадикардию, которые возникают ночью или рано утром. Рвота обычно появляется внезапно и не связана с диспептическими симптомами или приемом пищи.

Наиболее частое психическое расстройство при опухолях мозга — нарушение сознания от неглубоких состояний оглушения (обнубиляций) до выраженной оглушенности, сопора и комы, которые обусловлены нарастающим внутричерепным давлением и становятся отчетливыми при достижении его определенной степени. При оглушении наблюдается снижение активного внимания, в дальнейшем нарушается и пассивное; внимание больного можно привлечь только громкими раздражителями. Больные вялы, апатичны, безучастны к происходящему. Все психические процессы обеднены, затруднены и замедлены. На фоне оглушенности развиваются другие состояния нарушенного сознания (делириозные, сумеречные), а также острые психотические состояния по типу экзогенных. При опухолях могут наблюдаться так называемые особые состояния сознания, возникающие пароксизмально с типичной органической симптоматикой: искаженные пространственные восприятия, метаморфопсии, аутометаморфопсии (нарушения схемы тела), вестибулярные и деперсонализационные расстройства.

Существует определенная связь психотических состояний с локализацией опухолей. Так, делириозные и сновидные состояния чаще наблюдаются при опухолях височной доли, сумеречные состояния — при опухолях ствола мозга.

Психоорганические расстройства отмечаются при различной локализации опухолей. Выраженность этих расстройств зависит от темпа роста опухоли, давности заболевания и возраста больных. У 25 % больных наблюдается клиническая картина постепенно прогрессирующего корсаковского синдрома. В мыслительной деятельности нарушения проявляются в сужении и обеднении ассоциативных процессов, утрате четкости понятий и представлений, снижении уровня суждений. Аффективная лабильность, возникающая на первых этапах развития опухоли, сменяется эмоциональным обеднением. В ряде случаев развивается слабоумие с веселым возбуждением — морией.

Эпилептические расстройства (припадки, абсансы, сумеречные состояния сознания) относятся к частым симптомам опухолей головного мозга. Ограниченные (джексоновские) припадки чаще наблю-

даются при локализации опухолей в области центральных извилин. Также описаны типичные дисфорические состояния, склонность к экстатическим переживаниям, эпилептоидные изменения личности, поведения и мышления.

По мере нарастания оглушенности больной, предоставленный самому себе, большую часть времени проводит в полудремотном состоянии и может быть выведен из него только настойчивым обращением, но, оставленный в покое, снова погружается в полудрему. Оглушенность, прогрессируя, переходит в сопорозное состояние. Одновременно с нарастанием оглушенности развиваются нарушения памяти и ориентации. Больные не помнят или с трудом вспоминают, какую пищу принимали накануне, не могут вспомнить события последнего времени, имена своих близких, детали, адреса, рассказать историю своей болезни. Они плохо ориентируются в месте и времени, часто уверяют, что в больнице находятся 2—3 дня или что они дома, а не в больнице, и т. д. Страдает и аффективная сфера: больные становятся раздражительными, легковозбудимыми, легкомысленными, дурашливыми или агрессивными, но чаще бывают вялыми, апатичными, безразличными, постепенно теряют интерес к событиям и окружающему, становятся безучастными к делам, дому, семье. Утрачивается способность к суждениям, отвлеченному и комбинированному мышлению. Ответы становятся односложными, суждения и поступки — немотивированными.

У больных появляется не обоснованная ни их положением, ни окружающей действительностью склонность к шутливости и нелепым замечаниям. Недооценка всей серьезности положения бывает очень выраженной. Так, один больной с глиомой лобно-височной области, сопровождающейся резким ослаблением зрения, упорной рвотой, головной болью и гемипарезом, настойчиво требовал выписки, уверяя, что он совершенно здоров и может работать, хотя из-за гемипареза и общего тяжелого состояния утратил способность к самостоятельному передвижению. Нередки и многообразные обманы чувств: зрительные, слуховые, вкусовые галлюцинации и нарушения восприятия тела (анозотопогнозии).

Галлюцинации наблюдаются примерно у 10—12 % всех больных с опухолевыми заболеваниями мозга. Чаще они носят неприятный характер: больные ощущают запахи дыма, гари, лекарств, трупа и т.д., видят животных, нередко фантастических, готовых напасть, странные фигуры людей, слышат погребальные или грустные напевы, писк ребенка и др. Больные ощущают увеличение или уменьшение частей тела, изменение их положения, формы или полное отделение от тела.

Галлюцинации, особенно зрительные и анозотопогнозии, могут приобретать значительную выраженность и быть источником тяже-

лых переживаний. Одна больная с глиомой правой височной области видела скелет, покрытый саваном, с косой в руках и испытывала при этом животный страх. У другой больной с туберкуломой теменной доли было ощущение винтообразного скручивания конечностей, при этом она с выражением ужаса на лице умоляла окружающих держать ее ноги. Галлюцинации могут возникать как изолированно, так и в различных комбинациях. Наиболее сложные галлюцинации наблюдаются при опухолях височной доли. У таких больных одновременно возникают обонятельные, слуховые и зрительные галлюцинации.

В связи с описанными психическими нарушениями изменяются и поведение больного, и его взаимоотношения с окружающими. Эти начальные расстройства иногда напоминают другие психические заболевания: корсаковский, псевдопаралитический синдром, маниакально-депрессивный психоз и др. Страдающие опухолями головного мозга чаще умирают в психиатрических больницах, чем в лечебных учреждениях иного профиля.

При опухолях возможны приступообразные галлюцинаторные расстройства — рудиментарные галлюцинации, галлюцинозы, которые имеют значение для топической диагностики опухолей.

Клиническая картина зависит от локализации опухоли.

При опухолях лобной доли развивается органический психосиндром с изменениями личности, побуждений, настроения, нарушением внимания, способности к критической оценке и логическим выводам. Поражение базальной части лобной доли характеризуется дезинтеграцией психической деятельности, слабостью побуждений, нарушением речи, атаксией. У некоторых больных появляется расторможенность.

При локализации опухоли в лобно-височной области на фоне психоорганического синдрома появляются различные виды помрачения сознания, параноидный синдром. Нередко начальными признаками опухолей височной области служат пароксизмальные галлюцинации (чаще обонятельные и вкусовые), а также зрительные и вкусовые иллюзии, явления деперсонализации, нарушения восприятия времени и схемы тела.

При опухолях теменной области наблюдаются нарушения восприятия собственного тела (расстройства сенсорного синтеза, схемы тела), когда больные жалуются, что руки или ноги стали непомерно большими, голова увеличивается, шея перекручивается.

При опухолях центральной области рано появляются судорожные припадки, а также агностические, апрактические и афатические нарушения.

При опухолях затылочной доли мозга кризы внутричерепного давления часто маскируют локальный мозговой синдром. Наиболее

характерные гомонимные гемиаскопии — нарушения цветоощущения, элементарные зрительные галлюцинации, пароксизмальные фотопсии. У больных с опухолями мозжечка появляется сильная головная боль в лобной области с ощущением, что голова разрывается.

При медленно растущих гемангиомах ствола мозга нарушение побуждений и аффективности постепенно нарастает, появляются негрубая расторможенность и беспокойство. Раньше других симптомов возникают нарушения сознания, мнестических функций.

При базальных опухолях мезодиэнцефальной области часто развивается корсаковский синдром. У этих больных очаговые симптомы не сопровождаются нарушением сознания. Характерны длительные периоды летаргического сна, сочетающиеся с эмоциональной тупостью и затруднением процессов мышления (больных удается разбудить, но они быстро засыпают вновь).

Больные с опухолями в области турецкого седла отличаются отсутствием активности, равнодушием, бедностью побуждений, снижением аппетита, ослаблением полового влечения. Эта симптоматика иногда ошибочно трактуется как депрессивная.

При опухолях третьего желудочка значительно быстрее, чем при опухолях другой локализации, наступает закупорка ликворовыводящих путей. Это вызывает приступы повышенного внутричерепного давления — желудочковые атаки. Одновременно развивается органический психосиндром с нарушением памяти, быстро переходящий в деменцию.

Диагностика. Психопатологические симптомы нередко бывают первыми симптомами опухоли мозга. Они длительное время остаются единственными на протяжении даже нескольких месяцев до развития неврологических симптомов. Чаще всего вначале появляются ощущения страха, подавленности, угнетенности, что нередко трактуется как реакция на перегрузку или психогенное воздействие. В последующем происходит прогрессирующее выпадение церебральных функций.

Диагноз «Опухоль головного мозга» может быть результатом комплексного психопатологического, неврологического и общесоматического обследования. Однако при жизни этот диагноз далеко не всегда устанавливается, в 2/3 случаев опухоли головного мозга остаются нераспознанными. Такие больные в течении нескольких лет находятся под наблюдением психиатров с диагнозами: сосудистые психозы, сенильная деменция, алкогольная эпилепсия, шизофрения.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать опухоли от других органических поражений головного мозга позволяют анализ продолжительности процесса, в ходе которого развивается дефект, темп нарастания психических расстройств, наличие эпизодов нару-

шенного сознания и пароксизмальных состояний, выявление очаговой неврологической симптоматики, данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии. В отдельных случаях возникают трудности в дифференцировании психических нарушений при опухолях и шизофрении. Однако шизофреноподобные симптомы при опухолях (галлюцинаторно-бредовые, кататонические, гебефренические) не отличаются характерной для шизофрении цельностью и динамикой и обычно развиваются на фоне нарушенного сознания. Кроме того, при опухолях головного мозга нет свойственных шизофрении нарушений ассоциативного процесса, психических автоматизмов.

Прогноз заболевания зависит от гистобиологии опухоли, фазы клинического течения к моменту оперативного вмешательства, локализации опухоли, особенностей хирургического вмешательства, возраста, состояния сердечно-сосудистой и других систем. Наиболее благоприятный прогноз при радикальном удалении опухоли в стадии субкомпенсации. У части больных после радикальных операций, даже если они сопровождались резекцией части мозга, полностью восстанавливаются все психические функции. При резекции лобных долей или одного из полушарий возможно формирование психоорганического синдрома, даже если его не было до операции, а также изменение личности.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

У детей с психопатологическими проявлениями опухолей наблюдается сочетание органических нарушений, обусловленных опухолевым процессом, с типичными для этапов созревания психики особенностями. Симптомы опухолей мозга в детском возрасте менее выражены: наряду с утренней рвотой часто внезапно возникают головная боль, приступы судорог. У одних детей наблюдается недетское поведение, у других — апатия с дурашливостью. При медленно прогрессирующих опухолях обнаруживаются изменения в поведении: раздражительность, конфликты в школе, школьная дезадаптация с постепенной потерей интереса к играм, нарастанием апатии и органического слабоумия.

Психические нарушения при соматических заболеваниях

У больных с различными соматическими заболеваниями развиваются нарушения психической деятельности, которые часто остаются незамеченными.

Психическое состояние больного значительно влияет на исход лечения соматического заболевания, осложняя и замедляя процесс

выздоровления. Об этом говорят данные исследования, в ходе которого на основании изучения 1630 случаев в больнице общего профиля было установлено, что 7 мес. спустя результаты лечения оказались намного хуже у больных с наиболее выраженной психопатологической симптоматикой на фоне основного заболевания (Querido, 1959).

Классификация. При рассмотрении связей между соматическим заболеванием и психическим расстройством целесообразно различать следующие типы:

1. Психические расстройства вследствие соматического заболевания.

2. Психологическая реакция на факт соматического заболевания, психогенные расстройства.

3. Психологические факторы как причина соматического заболевания.

4. Психические расстройства, проявляющиеся соматическими симптомами.

5. Психическое расстройство и соматическое заболевание, случайно совпавшие по времени.

6. Соматические осложнения психических нарушений:

а) намеренное самоповреждение;

б) злоупотребление алкоголем и некоторыми другими веществами;

в) расстройства приема пищи.

Первый тип — это психические нарушения, обусловленные непосредственно соматическим фактором, которые относятся к большому разделу экзогенно-органических психических расстройств. Не меньшее место в клинике психических нарушений при соматических заболеваниях занимают психогенные нарушения (реакция на болезнь с ограничением жизнедеятельности человека и возможными другими опасными последствиями, например суицидальными действиями). Определенные виды соматических заболеваний сопряжены с повышенной вероятностью развития серьезных нарушений психики. К ним относятся заболевания, представляющие угрозу для жизни либо требующие длительного и неприятного лечения, такого как лучевая терапия, гемодиализ, или калечащей операции, например мастэктомии. Особенно тяжело отражаются на психическом состоянии те соматические заболевания, воздействие которых затрагивает органы и системы, имеющие чрезвычайно важное значение для данного лица; например, для музыканта артрит, поражающий суставы рук и лишающий его возможности заниматься любимым делом, может стать причиной глубокой жизненной трагедии.

Психические нарушения, связанные с соматическим заболеванием, широко распространены. Так, у 44 % больных с послеоперационными осложнениями наблюдаются психические нарушения.

Как показали результаты исследования, в терапевтических отделениях больниц более чем у четверти пациентов имеются психические нарушения, частота и характер которых зависят от возраста, пола больных и от профиля отделения.

Клиническая картина соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени его тяжести, стадии развития, эффективности лечения, а также от таких индивидуальных свойств заболевшего, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, иногда пол, реактивность организма, наличие предшествующих вредных факторов. Так, аффективные расстройства чаще встречаются у более молодых женщин, в то время как органические психические расстройства — у пожилых, а проблемы, связанные с алкоголизмом, — безусловно, у более молодых мужчин.

Клинические проявления могут выражаться различными синдромами. В то же время есть патологические состояния, особенно характерные в настоящее время для соматогенных психических расстройств: 1) астенические; 2) неврозоподобные; 3) аффективные; 4) психопатоподобные; 5) бредовые состояния; 6) состояния помрачения сознания (делирий); 7) психоорганический синдром, деменция.

В МКБ-10 эти состояния классифицируются в разделе F06 как «Психические расстройства вследствие соматической болезни».

В литературе описаны **критерии диагностики** соматически обусловленных психозов: а) наличие соматического заболевания, обусловливающего психические расстройства; б) временная связь между развитием основного заболевания и психическими нарушениями; в) редукция психического расстройства после излечения от основного заболевания или значительного его облегчения; г) отсутствие данных о других причинах психического расстройства.

Психические нарушения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Гипертоническая болезнь. В начальной стадии гипертонической болезни большинство больных еще адекватно оценивают свое состояние здоровья, правильно воспринимают рекомендации и назначения врача. Часть больных с тревожно-подозрительными чертами повышение артериального давления воспринимает как трагедию, катастрофу. Настроение у них понижено, внимание фиксируется на ощущениях, круг интересов сужается, ограничивается болезнью. У другой группы больных диагноз гипертонической болезни не вызывает никакой реакции, они игнорируют заболевание, отказываются от лечения. Такое отношение к болезни наблюдается преимущественно у пациентов, злоупотребляющих алкоголем. Больные, кото-

рые длительное время страдают гипертонией, могут привыкнуть к ней и не обращать внимания на серьезность заболевания и необходимость лечения.

Прогрессируя, болезнь может вызывать нарастание признаков астенического симптомокомплекса, что предваряет органические изменения психической деятельности (нарушения памяти, колебания настроения, слабодушие, утомляемость). Больные становятся легкоуязвимыми, появляется ипохондрическая фиксация внимания на разных ощущениях.

Жалобы на головную боль, головокружение и усталость характерны для гипертоников, знающих о своем заболевании, но гораздо реже предъявляются теми, кто страдает той же болезнью, не подозревая об этом. Однако осведомленность о заболевании отнюдь не обязательно приводит к подобным последствиям. Все еще нет окончательной определенности в вопросе о том, какое лечение является оптимальным для больных, страдающих гипертензией в легкой форме. Такие пациенты, как правило, неохотно соглашаются на лекарственную терапию. К тому же некоторые гипотензивные средства, особенно резерпин, бета-блокаторы и клонидин (клофелин), могут вызывать депрессию. Все это побуждает предпочесть лекарствам использование психологических методов. Наиболее эффективен, по-видимому, подход, построенный на сочетании медитации и релаксации, практикуемых в домашних условиях. Больному гипертонической болезнью следует объяснить причину его состояния, сказать, что расстройства нервной системы носят функциональный характер, что они обратимы и при соответствующем систематическом лечении нарушенная функция будет восстановлена.

Кардиофобия. Одним из психовегетативных синдромов является кардиофобия. Дискомфорт и непривычные ощущения в левой половине грудной клетки, которые возникают сначала в условиях психотравмирующей ситуации или даже при ее отсутствии после длительной астенизации, обусловливают нарастающую тревогу и настороженность больных, фиксацию на деятельности сердца, нарастающую уверенность в наличии у них серьезного сердечного заболевания и страх смерти. Поначалу неопределенная обеспокоенность, нарастающее аффективное напряжение, тревожность, подозрительность, страхи, конституциональные, а также приобретенные особенности личности становятся основой для развития острого кардиофобического приступа. Нестерпимый, витальный страх, который испытывают больные в связи с сердечно-сосудистыми нарушениями, нельзя сравнить с обычными человеческими ощущениями и переживаниями ни по их интенсивности, ни по их характеру. Ощущение близкой смерти становится для больного единственной

существующей реальностью. И тот очевидный факт, что десятки перенесенных им ранее подобных сердечных приступов не привели ни к инфаркту, ни к сердечной недостаточности, не имеет для него почти никакого значения. Поскольку давно известно, что страшно не умереть — страшно умирать, судьба этих больных, которые «умирают» неоднократно, действительно трагична. Ощущая страх за своё сердце и между приступами, такие больные постоянно подсчитывают пульс, старательно анализируют любые изменения сердечной деятельности. С эгоцентрическим педантизмом они подчиняют постоянной борьбе за поддержку функций сердца не только всю свою жизнь, но и жизнь окружающих.

Здесь особое значение приобретает рациональная психотерапия, переубеждение. От их правильного применения врачами в отдельных случаях зависит жизнь больного.

Врожденные пороки сердца — одна из наиболее частых аномалий развития, занимающая третье место после аномалий ЦНС и опорно-двигательного аппарата. Численность детей с врожденными пороками сердца во всех странах мира составляет от 2,4 до 14,2 на 1000 новорожденных. Частота их встречаемости среди живорожденных составляет 0,7—1,2 на 1000 новорожденных. Пороки с одинаковой частотой встречаемости нередко по-разному представлены в нозологической структуре среди больных, поступающих в кардиологические отделения (например, небольшой дефект межпредсердной перегородки или тетрада Фалло). Это связано с различной степенью угрозы для здоровья или жизни ребенка.

Естественное течение врожденных пороков сердца различно. У детей в возрасте 2—3 нед синдром гипоплазии левого сердца или атрезия легочной артерии (с интактной межпредсердной перегородкой) встречается редко, что связано с высокой ранней смертностью при данных пороках. Суммарная летальность при врожденных пороках сердца высока. К концу 1-й недели умирают 29 % новорожденных, к концу 1-го месяца — 42 %, в возрасте около 1 года — 87 % детей. При современных возможностях кардиохирургии практически всем новорожденным с данной патологией можно выполнить операцию, однако не все дети нуждаются в оперативном лечении сразу после выявления «сердечной проблемы». У 23 % детей с подозрением на врожденный порок изменения в сердце имеют транзиторный характер либо вообще отсутствуют, а причиной нарушения состояния является экстракардиальная патология.

При тяжелых врожденных пороках сердца часто встречается неврозоподобная симптоматика, проявляющаяся раздражительностью, физической и психической астенией, страхами, тревожностью. Таким образом, возможно формирование патологических черт лич-

ности — астенический, возбудимый тип. При приобретенных пороках симптоматика такая же. При острой сердечной недостаточности наблюдаются легкое оглушение, астенические расстройства с выраженной психической и физической утомляемостью, раздражительной слабостью, гиперестезией; при хронической сердечной недостаточности — вялость, апатия, безынициативность, дисмнестические расстройства или состояние эйфории.

Психические нарушения после операций по поводу пороков сердца. Непосредственно после операции у больного отмечаются адинамия, истощаемость, симптомы оглушения и обнубиляции сознания. В дальнейшем развивается астения, характеризующаяся раздражительной слабостью, сенестопатиями, ипохондричностью, значительно реже — повышенное настроение с беспечностью и отсутствием критики. После операции у больных долго (5—7 мес.) сохраняются повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы, как правило, развиваются в течение 2—3-го дня после операции и характеризуются делириозным или делириозно-аментивным помрачением сознания; также отмечаются ипохондрический бред, галлюцинаторно-параноидный и кататонический синдром различной продолжительности.

Через несколько лет после операции астенические и неврозоподобные расстройства подвергаются обратному развитию (полному или частичному). У детей с возникшим до операции интеллектуальным или психическим недоразвитием психическое состояние улучшается вследствие повышенной активности, сглаживания нарушений моторики и речи. Чем моложе больной, тем более выражена положительная динамика в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

Психические нарушения при заболеваниях органов дыхания

Одышка, вызываемая многими респираторными и сердечными расстройствами, может усугубляться под влиянием психологических факторов. В некоторых случаях она имеет чисто психологическое происхождение: характерным примером является гипервентиляция, связанная с тревожным расстройством.

Астма. Такие эмоции, как гнев, страх и возбуждение, могут провоцировать и усугублять отдельные приступы у больных с установившейся астмой. Среди детей, страдавших тяжелой астмой и умерших от этого заболевания, чаще встречались дети с хроническими психологическими и семейными проблемами, чем среди остальных детей с тяжелой астмой. Психическая заболеваемость детей, больных астмой, ненамного выше, чем среди детского населения в це-

лом. Однако если у таких детей возникают психологические проблемы, то лечение, как правило, существенно осложняется.

Предпринимались попытки лечить астму с помощью психотерапии и поведенческой терапии, но нет убедительных данных, которые свидетельствовали бы о том, что эти методы более эффективны, чем простой совет и поддержка (Steptoe, 1984). Индивидуальная и семейная псхихотерапия может принести пользу при лечении больных астмой детей.

Хронический бронхит. Хроническое заболевание, связанное с нарушением проходимости дыхательных путей, в значительной мере ухудшает качество жизни и часто сопровождается тревогой и депрессией. Оно также вызывает гипоксемию, которая может привести к нарушению когнитивных процессов. Иногда больные жалуются на одышку, несоразмерную степени тяжести соматического заболевания; в подобных случаях нередко оказывается эффективным психологическое воздействие. В повседневной клинической практике дыхательные и общеукрепляющие упражнения в комплексе с социальной поддержкой способствуют улучшению морального психологического состояния больного и быстрейшему восстановлению его трудоспособности. В настоящее время все более широко внедряются программы реабилитации для этих пациентов, предусматривающие физическую тренировку и применение методов поведенческой терапии.

Муковисцидоз. В прошлом при муковисцидозе прогноз в отношении жизни был очень неблагоприятным, поэтому такой диагноз неизбежно оказывал тяжелое психологическое воздействие на больного ребенка и его семью. При современных методах лечения прогноз значительно улучшился, и ныне частота эмоциональных расстройств и поведенческих проблем у детей с данным заболеванием не выше, чем у страдающих другими хроническими соматическими болезнями. Взрослые с муковисцидозом вынуждены психологически адаптироваться к многочисленным ограничениям, обусловленным болезнью, в том числе к хронической физической инвалидности, а также к осознанию того факта, что любой родившийся у них ребенок может оказаться пораженным той же наследственной болезнью, вероятность чего определяется как 1:40.

Психические нарушения у больных с патологией желудочно-кишечного тракта

Язвенная болезнь. Людям, которые заболевают язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, свойственны определенные характерологические особенности. Среди них часто встречаются особы с бурными эмоциональными реакциями, с категорич-

ностью суждений, прямолинейностью в оценке поступков окружающих. Другая категория больных не склонна к внешним проявлениям эмоций; часто это хмурые, всем недовольные, недоверчивые люди. Сильные аффекты, длительно действующие отрицательные эмоции, такие, как постоянный страх, большое горе, сильный испуг при перенапряжении и истощении функции коры головного мозга, могут привести к длительному спазму кровеносных сосудов стенки желудка, а при пониженной сопротивляемости его слизистой оболочки — к переваривающему действию гиперацидного желудочного сока, что в конце концов приводит к возникновению язвы. Дальнейшее развитие язвенной болезни зависит как от непрекращающегося действия указанных факторов, так и от возникновения болевых импульсов от интерорецепторов пораженного органа. Все больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки раздражительны, конфликтны. Среди психических нарушений у них встречаются депрессии различной степени выраженности (от легкой до апатической), фобии, истерические реакции. Психотерапия имеет большое влияние на течение заболевания и эффективность лечения.

Психические нарушения при заболеваниях почек

Почечная недостаточность. При состояниях компенсации и субкомпенсации хронической почечной недостаточности наиболее типичен астенический синдром, являющийся обычно самым ранним и постоянным признаком заболевания. Особенность астении состоит чаще всего в сочетании выраженной гиперестезии, раздражительной общей слабости со стойкими нарушениями сна. Характерны наличие дисфорического оттенка настроения, невыраженность вегетативных расстройств, а также периодически возникающие нарушения схемы тела. Эти расстройства, в равной степени как и возникновение сумеречных помрачений сознания или отчетливых приступов дисфории, свидетельствуют о нарастании органического психосиндрома (энцефалопатии). Усиление интоксикации обычно сопровождается характерными нарушениями сна (сонливость днем и упорная бессонница ночью), кошмарными, часто одного и того же сюжета, сновидениями с последующим присоединением гипнагогических галлюцинаций. Острые психозы в виде атипичных делириозных, делириозно-онейроидных, делириозно-аментивных состояний возникают при относительно неглубокой декомпенсации. В поздний период уремии почти постоянным становится состояние оглушения.

Хроническая почечная недостаточность приводит к развитию диффузного энцефалопатического процесса.

Психические нарушения при заболеваниях печени

Гепатоцеребральная дистрофия (болезнь Вильсона—Коновалова). Вначале заболевания возникает эмоционально-гиперестетическая слабость с истощаемостью и сужением круга интересов, далее присоединяется психопатоподобная симптоматика с возбудимостью, агрессивностью, расстройством влечений, склонностью к бродяжничеству и воровству. Появляется лживость, иногда дурашливость, могут наблюдаться выраженные депрессивные состояния; возможны депрессивно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные расстройства, среди бредовых психозов преобладают идеи преследования. Характерны нарастание слабоумия со все более выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами и снижением критики, эпилептиформные припадки. В терминальной стадии все более выраженной становится астения, нередко доходящая до степени апатического ступора; возникают различные варианты помрачения сознания, чаще всего так называемый тихий делирий, делириозно-аментивное состояние. Нередко летальному исходу непосредственно предшествует мусситирующий делирий, переходящий в протрагированную кому. Выраженные психозы встречаются нечасто, среди них преобладают депрессивно-параноидные состояния, иногда напоминающие бред Котара; параноидные синдромы обычно выражены неярко, сопровождаются тревожным возбуждением и быстрой истощаемостью; возможен корсаковский синдром.

Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга

Высокая распространенность сосудистых заболеваний мозга, особенно возрастающая у людей зрелого и пожилого возраста, определяет актуальность изучения врачами общей практики психических нарушений, возможных при данной патологии.

Сосудистые заболевания головного мозга составляют от 30 до 50 % всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. У лиц, обращающихся в общую поликлинику, среди всех случаев выявления психической патологии у пациентов старше 60 лет нарушения сосудистого генеза составляют 28,1 %, а после 74 лет — около 40 %. Сосудистая деменция среди лиц в возрасте 65 лет и старше встречается в 4,5 % случаев.

Артериальная гипертензия — одно из самых распространенных заболеваний, с которым встречаются врачи многих специальностей; оно относится к числу наиболее актуальных проблем современной медицины.

Хронические либо преходящие гипотензивные состояния практически всегда приводят к изменениям самочувствия. Они очень распространены, но истинную их частоту установить практически невозможно в связи с редкой обращаемостью к врачу с таким расстройством.

В МКБ-10 психические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга отнесены к рубрике F00—F09 «Органические, включая симптоматические, психические расстройства». Ведущий синдром кодируется соответствующим третьим знаком. Все заболевания, сопровождающиеся изменениями сосудов головного мозга, могут вызывать сходные психопатологические проявления. Клиническая картина психических нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга имеет некоторые особенности вследствие сложности их патогенеза. Для этих заболеваний характерны все признаки соматогенных психических расстройств, а также особенности, обусловленные нарушением кровоснабжения непосредственно головного мозга.

Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга подразделяют на:

1. Неврозоподобные синдромы.
2. Психопатоподобные синдромы.
3. Дефектно-органические состояния:
   а) психоорганический синдром;
   б) деменция;
   в) корсаковский синдром.
4. Психозы.
5. Острые сосудистые психозы.
6. Эндоморфные сосудистые психозы.

Неврозоподобные состояния. Клиническая картина начальных проявлений церебрального атеросклероза характеризуется медленно нарастающей неврозоподобной симптоматикой в виде раздражительности, снижения концентрации внимания, повышенной утомляемости, снижения работоспособности. Эти симптомы сопровождаются другими признаками начальных проявлений хронической недостаточности кровообращения головного мозга (головная боль, головокружение, шум в ушах). Характерны нарушения сна — больные с трудом засыпают, часто просыпаются ночью, не чувствуют себя отдохнувшими после сна, нередко сонливы днем. У многих больных отмечается выраженная метеочувствительность.

Они становятся рассеянными, мнительными, слабодушными и плаксивыми, очень обидчивыми. У одних при этом преобладает астенический синдром, у других — раздражительность и вспыльчивость. Нередко возникают и разного рода навязчивые состояния: навязчивый счет, навязчивые воспоминания и сомнения и особенно

мучительные для больных навязчивые страхи. Больные страдают от кардиофобии, испытывают навязчивый страх смерти, страх высоты, движущегося транспорта, большой толпы и т. д.

Артериальная гипертензия. Первые симптомы психических расстройств определяются в рамках астенических, неврастенических нарушений. Развитие хронической усталости, астенизации у гипертоников позволяют говорить о повышении «физиологической стоимости работы», которая отражает мобилизацию всех систем организма для поддержания гомеостаза в условиях напряжения. При наличии у больных гиперсимпатотонуса наилучшие работоспособность и психическое состояние отмечаются на высоте симпатической активации, но высокая «физиологическая цена» этих состояний через непродолжительное время приводит к более выраженной и длительной астенизации и другим психическим изменениям и нарушениям.

Артериальная гипотензия. Клинические проявления при данной патологии ограничиваются неврозоподобной симптоматикой преимущественно астенического характера. Больные жалуются на головную боль, головокружение, появляющиеся обычно при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное, шум в ушах, вялость, повышенную утомляемость. Самочувствие хуже утром, но и в течение дня могут возникать гипотензивные кризы, сопровождающиеся головокруженем, резкой общей слабостью, вазомоторными нарушениями; иногда наблюдаются обморочные состояния.

Психические нарушения при эндокринных заболеваниях

Разнообразная эндокринная патология, встречающаяся в детском и подростковом возрасте (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз, синдром Кушинга, нарушение обмена пролактина, гипоталамический синдром периода полового созревания, нейроэндокринное ожирение с инсулинорезистентностью, акромегалия, манифестирующая в пубертатный период, задержка роста и полового развития), как правило, сочетается с психическими расстройствами различной степени выраженности. При врожденных формах эндокринных заболеваний у детей на ранних этапах онтогенеза формируется психоорганический нейроэндокринный синдром. В случае возникновения эндокринного заболевания в подростковом возрасте высока вероятность развития личностных реакций и невротических состояний. Это прежде всего связано с изменением соматического состояния и внешнего вида (задержка роста и полового развития, гигантизм, гирсутизм, ожирение, трофические нарушения кожи в виде стрий).

У детей и подростков независимо от клинического варианта эндокринного заболевания наблюдается астения, лежащая в основе психоэндокринного синдрома, который относится к наиболее ранним и постоянным признакам эндокринной дисфункции. В случае приобретенной эндокринной патологии симптомы астении могут появляться задолго до обнаружения патологии эндокринных желез. На ранних стадиях заболевания и при относительно доброкачественном течении отмечаются постепенное развитие психоэндокринного синдрома, который описан еще в 1948 г. M. Bleuler, переход его в психоорганический (амнестико-органический) синдром и возникновение острых или затяжных психозов на фоне указанных синдромов. При этом постепенно нарастает ослабление памяти и интеллекта, нарушаются инстинктивная деятельность и мотивация. Характерны как остро возникающие «эмоциональные эпизоды» (А.Б. Смулевич, 2003), так и более затяжные расстройства с частой сменой настроения от подавленности до эйфории, дисфория с раздражительностью, злобностью, бессонницей, плаксивостью.

Эндокринная астения характеризуется чувством выраженной физической слабости, разбитости и сопровождается отчасти миастеническим компонентом. При этом нивелируются побуждения к деятельности, сохраняющиеся при других формах астении. Астенический синдром имеет тенденцию к переходу в апатико-абулический с нарушением мотиваций. Такая трансформация синдрома обычно служит первым признаком возникновения психоорганического нейроэндокринного синдрома, что является индикатором прогрессирования эндокринного заболевания.

Различают три стадии развития эндокринной астении:

I стадия — начальная, когда астенические проявления имеют общий аморфный характер и четкую зависимость от течения основного заболевания;

II стадия — стойкая астения, которая не зависит от основного заболевания;

III стадия — астенический синдром осложняется ипохондрическим, фобическим, депрессивным симптомами.

Эндокринная (соматогенная), как и церброгенная, астения всегда вторична вследствие опосредованного нарушения обмена или непосредственного повреждающего действия на структурные образования головного мозга.

Нейроэндокринный синдром в типичных случаях характеризуется «триадой» изменений — в сфере мышления, эмоций и воли. В результате нарушения высших регулирующих механизмов возникает расторможенность влечений: у подростков наблюдаются сексуальная распущенность, склонность к бродяжничеству, воровству, агрес-

сии. Снижение интеллекта может достигнуть степени органической деменции. Часто возникают эпилептиформные пароксизмы, преимущественно в виде судорожных припадков.

При этом характерны острые психозы с нарушением сознания: астеническая спутанность и делириозное, делириозно-аментивное, онейроидное, сумеречные состояния вплоть до острых параноидных состояний. Острые психозы чаще наблюдаются при остром течении эндокринного заболевания:

- на фоне тиреотоксикоза;
- в результате воздействия дополнительных факторов (интоксикации, инфекции, психической травмы);
- в послеоперационный период (после тиреоидэктомии).

При вовлечении в патологический процесс диэнцефальной области в структуре эндокринного заболевания возможно развитие психотических расстройств с бредовым и аффективным синдромами. Картина эндокринных психозов напоминает симптоматику шизофрении (Б.А. Целибеев, 1972). Среди психозов с затяжным и рецидивирующим течением наиболее часто встречаются:

- депрессивно-параноидные;
- галлюцинаторно-параноидные;
- сенестопато-ипохондрические состояния;
- синдром вербального галлюциноза.

Подобные проявления наблюдаются при инфекционном поражении гипоталамо-гипофизарной системы, после удаления яичников. В клинической картине такого рода психоза нередко обнаруживают элементы синдрома Кандинского—Клерамбо: признаки идеаторного, сенсорного или моторного автоматизма, вербальные псевдогаллюцинации, бредовые идеи воздействия.

Болезнь Иценко—Кушинга возникает в результате поражения системы гипоталамус—гипофиз—корковое вещество надпочечников и проявляется в виде ожирения, гипоплазии половых желез, гирсутизма, выраженной астении, иногда с депрессивной, сенестопато-ипохондрической или галлюцинаторно-параноидной симптоматикой и снижением интеллектуально-мнестических функций. Круг аффективных симптомокомплексов, сопровождающих синдром Кушинга, чаще всего ограничен тревожно-депрессивными состояниями.

У больных с акромегалией, возникшей вследствие поражения передней доли гипофиза — эозинофильной аденомы или разрастания эозинофильных клеток, отмечаются повышенная возбудимость, злобность, гневливость, склонность к уединению, сужение круга интересов, депрессивные реакции, дисфории, иногда психозы с нарушением сознания, возникающие обычно после дополнительных внешних воздействий.

Адипозогенитальная дистрофия у подростков развивается вследствие гипоплазии задней доли гипофиза. К характерным соматическим признакам относятся ожирение, появление круговых валиков вокруг шеи («колье»). Если заболевание начинается в раннем детском возрасте, наблюдается недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков. При первичных поражениях гипоталамо-гипофизарной системы расстройствам половой функции предшествуют ожирение и изменения психики. Психопатологические проявления зависят от этиологии (опухоль, травматическое поражение, воспалительный процесс) и степени тяжести патологического процесса. В начальный период симптоматика длительное время проявляется астенией. В дальнейшем часто наблюдаются эпилептиформные припадки, острые и затяжные психозы, апатико-абулический синдром, органическая деменция.

Церебрально-гипофизарная недостаточность (болезнь Симондса и синдром Шиена) характеризуется резким снижением массы тела, недоразвитием половых органов, астеноадинамическим, депрессивным, галлюцинаторно-параноидным синдромами, интеллектуально-мнестическими нарушениями.

При **заболеваниях щитовидной железы** отмечается либо ее гиперфункция (тиреотоксикоз), либо гипофункция (микседема). Причиной заболевания могут быть опухоли, инфекции, интоксикации. Клиническая картина включает триаду симптомов: зоб, пучеглазие и тахикардию. В начале болезни отмечаются неврозоподобные расстройства — раздражительность, пугливость, тревожность или приподнятость настроения. При тяжелом течении заболевания развиваются делириозное состояние, острый параноид, ажитированная депрессия, депрессивно-ипохондрический синдром.

Проводя дифференциальную диагностику, следует учитывать соматоневрологические признаки тиреотоксикоза — (экзофтальм, симптом Мебиуса (слабость конвергенции), симптом Греффе (отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз — остается белая полоска склеры). Микседема характеризуется брадипсихией и снижением интеллекта. Гипотиреозу более свойственны амнестические расстройства в сочетании с аспонтанностью и равнодушием, гипертиреозу — тревожная торопливость, депрессия, боязливое ожидание несчастья, тетания (эпилептиформные нарушения). Клиническая картина депрессии у детей и подростков с гипертиреоидизмом наряду с изменениями настроения и нейровегетативными расстройствами (снижение массы тела, анорексия) включает повышенную раздражительность, тревожность, бессонницу, нарушение концентрации внимания. У всех детей с гипотиреозом развивается гипотиреоидная энцефалопатия с выраженными интеллектуально-

мнестическими нарушениями. Среди психопатологических расстройств отмечаются психомоторная заторможенность и апатия, среди соматических симптомов наряду с увеличением массы тела превалируют признаки атонии кишечника (запоры).

При **аддисоновой болезни** (недостаточность функции коркового вещества надпочечников) наблюдаются раздражительная слабость, непереносимость внешних раздражителей, повышенная истощаемость с нарастанием адинамии и монотонной депрессии, иногда возникают делириозные состояния.

Ожирение. В последние годы во многих странах мира регистрируется неуклонный рост ожирения у детей и подростков. На фоне висцерального ожирения развиваются инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, которые длительное время могут быть начальными проявлениями метаболического синдрома (Ю.И. Строев, 2003; В.В. Бекезин, 2008). Они лежат в основе патогенеза метаболического синдрома и являются самостоятельными факторами риска развития психосоматических заболеваний, нарушений гомеостаза и сдвигов адаптации. Ожирение и метаболический синдром включают и выраженный психосоматический компонент.

При всех формах ожирения отмечаются признаки поражения нервной системы и психической сферы. К особенностям психосоматических нарушений у детей с ожирением относятся их сочетанность, тесная взаимосвязь и взаимовлияние. В большинстве случаев тяжесть психических нарушений коррелирует с тяжестью соматического заболевания. Анализ данных анамнеза указывает на наличие у детей с ожирением (95,1 %) признаков невропатической конституции — повышенная эмоциональная возбудимость, впечатлительность, склонность к соматовегетативным проявлениям (обмороки, головокружения). Среди психических нарушений превалирует астения. Клинически она характеризуется как легкой утомляемостью, раздражительностью, поверхностным сном, так и выраженными астеническими состояниями, нарушающими адаптацию и социальное функционирование. Вегетососудистые нарушения у подростков с нейроэндокринным типом ожирения носят характер диэнцефальных кризов. По мере прогрессирования болезни на фоне постоянной психотравмирующей ситуации (наличие эндокринного заболевания) астеновегетативная и невротическая симптоматика усиливается, формируя стойкие астенодепрессивные симптомокомплексы с выраженными проявлениями вегетативной дисфункции, снижение индивидуальной чувствительности к воздействию внешних факторов. Оценивая в совокупности выраженность психосоматических расстройств у детей с различными вариантами ожирения,

можно констатировать их ведущую роль в течении и прогнозе эндокринного заболевания.

Факторы, которые обусловливают возникновение психических расстройств у детей с ожирением, разделяют на три группы:

- первая группа связана со снижением адаптационных возможностей организма вследствие нарушения функций церебральных структур. Эти факторы способствуют возникновению психопатологии при нейроэндокринном типе ожирения (гипоталамический синдром);
- факторы второй группы, исходно связанные с эндокринными расстройствами, приобретают патогенетическое значение, когда выступают в качестве психосоциальных стрессоров и нарушают межличностное взаимодействие ребенка в социуме;
- третья группа факторов представлена личностно-реактивными изменениями, отражающими реакцию пациентов на собственное соматическое заболевание (факт наличия ожирения). Типология реакций у этой когорты подростков включает: игнорирование проблемы, формирование личностно-типологических особенностей гиперактивных «толстяков», психологическую агнозию или реакции гиперкомпенсации, а также личностно-реактивные изменения в виде депрессии с тягостными переживаниями физического дефекта. Психологические константы личностных особенностей, которые относятся к психогенным факторам, детерминированы влечением к употреблению большого количества пищи и в последующем формируют ***зависимый тип пищевого поведения***. Среди психологических коррелятов у детей с ожирением выделены: снижение самооценки, неуверенность в социуме, снижение работоспособности, коммуникативные девиации.

У детей и подростков с нейроэндокринным типом ожирения и инсулинорезистентностью психопатологические симптомы проявляются в виде аффективных расстройств и соматоформной вегетативной дисфункции. Такая же закономерность прослеживается и в группе детей и подростков с экзогенно-конституциональным типом ожирения и инсулинорезистентностью. Психологические показатели депрессии и тревоги максимально выражены у детей с ожирением и инсулинорезистентностью (индекс HOMA – R>4). Для оценки частоты инсулинорезистентности (ИР) необходимо использовать индекс ИР HOMA, который рассчитывают по формуле

$$HOMA = (G_0 \cdot In_0)/22{,}5,$$

где G_0 — концентрация глюкозы в сыворотке крови натощак, In_0 — уровень инсулина в сыворотке крови натощак.

Сахарный диабет — хроническое заболевание, на особенности течения и прогноз которого могут оказывать влияние различные психологические и психопатологические состояния. Среди аффек-

тивных расстройств, выявляемых у пациентов с сахарным диабетом, наиболее часты депрессии. Распространенность развивающихся при данном заболевании депрессий значительно превышает популяционные показатели (5—10 %) и составляет в среднем 14,4—32,5 %. Сопутствующие депрессии препятствуют достижению и поддержанию длительной компенсации сахарного диабета и ухудшают прогноз. Их манифестация у пациентов юного возраста, страдающих этим эндокринным заболеванием, значительно утяжеляет его течение, повышает риск осложнений (диабетическая ретинопатия, микро- и макроваскулярные нарушения), усугубляет нарушения обмена глюкозы, влияет на качество самоконтроля.

В период манифестации сахарного диабета развивается острая дисметаболическая энцефалопатия с выраженным церебрастеническим синдромом. Возраст манифестации эндокринного заболевания, его тяжесть, включение возрастного нервно-психического реагирования детского организма, нейронейральная незрелость, соответствующая этапам онтогенетического развития ребенка, способствуют истощению функциональных резервов ЦНС, что приводит к формированию психических расстройств.

У детей в период манифестации сахарного диабета церебрастенический синдром регрессирует на фоне компенсации заболевания. В последующем возникает субклиническая диабетическая энцефалопатия, которая непосредственно влияет на уровень адаптации ребенка. Психогенный хронический фактор в системе «жизнь с диабетом» способствует развитию реактивных невротических состояний с выраженными реакциями протеста, негативизма, отказа, депрессии, поведенческих нарушений. На ранних сроках эндокринного заболевания, при адекватных мерах медико-психологического воздействия, организм возвращается на исходный уровень функционирования. При длительном течении сахарного диабета у детей и подростков (хроническая гипергликемия, метаболические расстройства, прогрессирующая цереброваскулярная недостаточность) существенно меняются и усложняются интегративные процессы в ЦНС, что впоследствии снижает адаптационные возможности ребенка.

Психические нарушения у детей в период манифестации сахарного диабета:

- реактивное невротическое состояние;
- посттравматическое стрессовое расстройство;
- диссоциативные расстройства;
- депрессивные расстройства;
- фобические расстройства.

Психические нарушения у детей в период развития сахарного диабета (от 1 года до 5 лет):

- соматоформная вегетативная дисфункция;
- неврозоподобные расстройства;
- депрессивные расстройства;
- ипохондрические расстройства;

Психические нарушения у детей и подростков при длительном течении сахарного диабета (от 5 до 10 лет и более):

- неврозоподобный вариант диабетической энцефалопатии;
- психопатоподобный вариант диабетической энцефалопатии;
- психоорганический вариант диабетической энцефалопатии;
- дистимия;
- астенодепрессивное расстройство.

К основным психическим синдромам, ограничивающим жизнедеятельность детей и подростков в системе «жизнь с диабетом», относятся:

1. Астенический синдром — стойкое состояние истощаемости психических процессов (внимания, памяти, эмоций, мышления) различной степени выраженности. Жизнедеятельность ограничена вследствие ослабления или утраты способности к продолжительному напряжению (умственному или физическому).

2. Психоорганический синдром является стереотипной («эквифинальной», по И.В. Давыдовскому) формой реагирования мозга на так называемое органическое поражение. Он наиболее распространен у детей и подростков с тяжелым течением сахарного диабета, длительностью заболевания 10 лет и более, с наличием в анамнезе повторных острых энцефалопатий.

В патогенезе синдрома основную роль играют угнетение (атрофия) клеток головного мозга и хроническая его гипоксия (хроническое нарушение мозгового кровообращения).

В клинической картине психоорганического синдрома у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом, выделяют также варианты:

- эксплозивный;
- астенический;
- апатический.

3. Неврозоподобные расстройства. У большинства детей и подростков с сахарным диабетом невротическая и неврозоподобная симптоматика коморбидна с церебрастенией. В данном случае необходимо учитывать «многослойность» (фолиантность) психопатологической симптоматики (например, фобические расстройства, вегетососудистые кризы, церебрастенические расстройства) и анализировать динамику (смену) синдромов (например, церебрастенический — дистимический — психоорганический).

4. Депрессивные расстройства. Клиническую картину дистимии у детей с сахарным диабетом отличают минимальная выраженность

витальной гипотимии. Аффективные проявления (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм) перекрываются соматоформными или личностными нарушениями и субъективно оцениваются как следствие постоянного физического недомогания. Расширяется круг аномальных телесных ощущений. Стойкие патологические телесные сенсации поддерживают готовность к обостренному самонаблюдению и сопровождаются усилением фобии.

У детей с впервые выявленным сахарным диабетом часто (80 %) возникают острые депрессивные реакции, которые характеризуются неустойчивостью настроения, плаксивостью, негативизмом, суетливостью, полярным поведением (гипердинамически-адинамическим). У подростков с впервые выявленным сахарным диабетом депрессивный синдром включает выраженное снижение настроения, тоску, тревогу, грустную мимику, возбужденность. Среди острых депрессивных реакций у них выделен вариант, содержащий тревожный эквивалент.

Для диагностики нарушений психического здоровья детей на ранних этапах эндокринного заболевания врачу педиатру предлагается ***скрининг-тест***, который включает ранние проявления психических нарушений, характерные для различных возрастных групп:

1) возраст ребенка от периода новорожденности до 1 года — вялость, сонливость, недостаточная реакция на окружающую обстановку, запоздалое появление дифференцированных эмоциональных реакций (улыбки, радостного возбуждения при виде матери и других близких, недостаточный интерес к ярким и звучащим игрушкам, отставание в сроках развития статических и моторных функций);

2) возраст от 2 до 3 лет — запоздалые навыки стояния, ходьбы (устойчивая ходьба нередко после 3 лет) и появления первых слов, длительное отсутствие фразовой речи; отсутствие устойчивых навыков опрятности и самообслуживания, слабая любознательность и малый интерес к окружающим предметам, однообразный характер игр, недостаточная активность в процессе игры;

3) дошкольный возраст — слабое развитие навыков самообслуживания, позднее появление фразовой речи (4—5 лет), недостаточность и бедность словарного запаса (отсутствие развернутых фраз, невозможность связного описания сюжетных картинок, недостаточный запас бытовых сведений, отсутствие понятий цвета, числа, недостаточное понимание различий предметов по величине), примитивная подражательная игра, недостаточный контакт со сверстниками, слабое развитие высших эмоций (сочувствие, жалость, привязанность);

4) младший школьный возраст — невозможность усвоения программы начальных классов общеобразовательной школы, недоста-

точность основных житейских знаний (незнание домашнего адреса, профессии родителей, времени года, названий месяцев, дней недели и т. д.), неумение обобщать, полное непонимание переносного и скрытого смысла пословиц, метафорических выражений, невозможность связного пересказа прочитанного или прослушанного короткого рассказа, сказки, просмотренного кинофильма и т. д.;

5) проявления, не свойственные детскому возрасту, — несоответствие психики биологическому возрасту ребенка (чрезмерная наивность, доверчивость, ярко выраженные игровые интересы в поведении, преобладание мотива получения непосредственного удовольствия, отсутствие интереса к учебе, невыраженное чувство долга и ответственности, невозможность усвоения учебной программы и нарушение школьной дисциплины);

6) нарушения выработки учебных навыков (чтения, письма, счета);

7) нарушение приобретения социальных навыков — затруднено приобретение социальных навыков по установлению и поддержанию отношений с окружающими, умению получать удовлетворение от этих отношений, правильно переносить замечания, нормально реагировать на доброту и любовь, пользоваться формулами вежливости и осознавать моральные нормы, принятые в обществе, и др. Трудовые навыки у этих детей не соответствуют возрасту.

В случае сохранения признаков нарушения развития на определенном этапе онтогенеза не менее 6 мес. возникает необходимость в направлении ребенка к психологу, психиатру для уточнения психической составляющей эндокринного заболевания.

ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА

F20 Шизофрения

Шизофрения — одно из наиболее распространенных психических расстройств, которое характеризуется сочетанием продуктивной (галлюцинаторно-бредовой, кататоно-гебефренической, аффективной и др.) и негативной (апатия, абулия, эмоциональная и социальная отгороженность и др.) симптоматики, поведенческих и когнитивных нарушений и приводит к неблагоприятным социальным и экономическим последствиям.

Понятие «шизофрения» складывалось в психиатрии постепенно. Началом развития учения о шизофрении условно считают 1871 г., когда Геккер описал «дурашливое слабоумие» юношеского возраста, которое он назвал гебефренией, и 1874 г., когда Кальбаум предло-

жил понятие «кататонии» для обозначения психоза с напряжением мускулатуры, считая его отдельным заболеванием. П.О. Бутковский описал у молодых людей заболевание, которое проявляется в «сумасбродстве» и «помешательстве». В 1894 г. Е. Крепелин объединил уже известные формы — раннее слабоумие (Морель В., 1852), гебефрению, кататонию и описанную им параноидную форму — в одну нозологическую единицу, сохранив для всей группы название «раннее слабоумие» (dementia praecox). Он исходил из общих для этих форм течения и исхода заболевания, считая последний неблагоприятным. По мнению многих исследователей, термин «раннее слабоумие» выбран неудачно, так как заболевание не всегда начинается рано и не обязательно заканчивается слабоумием. В 1911 г. швейцарский психиатр Е. Блейлер предложил название «шизофрения», которое наиболее удачно отображало суть заболевания — расщепление психики. Независимо от Е. Крепелина русский психиатр С.С. Корсаков описал заболевание, названное им дизноей, признаки которого имеют сходство с шизофренией, о чем свидетельствует само название. В отличие от Е. Крепелина он придавал определенное значение в течении и исходе заболевания не только патологической наследственности, но и внешним причинам. Позднее другой русский психиатр В.Х. Кандинский описал некоторые симптомы шизофрении: психические автоматизмы, псевдогаллюцинации; такие же проявления отметил француз Клерамбо (синдром Кандинского—Клерамбо).

Распространенность. По данным ВОЗ, заболеваемость шизофренией составляет 17—54 случая на 100 тыс. населения. Количество новых случаев достигает 4,5 млн в год, при этом начало заболевания приходится, как правило, на молодой возраст, что нарушает общественную, профессиональную активность пациента и ложится бременем на семью и общество.

Этиология и патогенез. Согласно современным представлениям шизофрения относится к группе болезней с наследственным предрасположением. Отмечается значительное количество случаев шизофрении и личностных аномалий в семьях больных шизофренией, а также высокая конкордантность (совпадение) в однояйцовых близнецовых парах. Риск заболевания ребенка в случаях, если болен один родитель, составляет 16,4 %, если больны оба родителя — 68,1 %. Однако генетическая сущность, тип наследования до настоящего времени до конца не выяснены. Считается, что роль наследственного фактора заключается в особом предрасположении, которое при определенных условиях реализуется в болезненный процесс. Несомненную роль в манифестации заболевания играет влияние внешней среды — экзогенные факторы, а также общебиологические изменения в организме в связи с соматическими заболеваниями, эндокринно-возрастными

особенностями. Провоцирующими факторами могут быть какие-либо соматические и инфекционные заболевания, черепно-мозговые и психические травмы, вслед за которыми манифестирует шизофрения. Наряду с провоцирующими факторами определенное значение в этиологии имеет резидуально-органическая церебральная недостаточность, связанная с неблагоприятным течением беременности и родов, болезнями первого года жизни. Таким образом, шизофрения развивается вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. Однако механизмы взаимодействия этих факторов, а также их относительная роль в происхождении и проявлении разных форм заболевания пока не выяснены.

Психогенные теории рассматривают шизофрению как особое развитие личности в результате раннего (детского) конфликта ребенка с матерью, неправильного отношения матери к ребенку (доминирующая гиперпротекция или эмоциональное отвержение). Указанные психогенные факторы являются способствующими, но не могут быть, по нашему мнению, причиной шизофрении. Таким образом, общепринятой теории возникновения шизофрении, несмотря на многочисленные исследования в течение десятков лет, на сегодня не существует.

В отношении патогенеза наиболее распространены две точки зрения. Согласно первой, которую принимают большинство отечественных психиатров, при шизофрении первично поражается головной мозг (по данным одних авторов — кора, других — подкорковые структуры). Вследствие этого нарушается регуляция всех процессов в организме, возникают нарушения обмена, эндокринных и других функций, приводя к определенной интоксикации, которая вторично действует на клетки мозга, нарушая их функцию. Согласно второй точке зрения, первичным является расстройство обмена веществ, внутренних и секреторных органов, а мозг страдает вторично вследствие аутоинтоксикации.

Факторы, провоцирующие шизофрению в подростковом возрасте (Личко А.Е., 1989):

- пубертатный период — выступает как преципитирующий фактор при манифестации шизофрении в детском возрасте;
- лихорадочные состояния (неясные вирусные инфекции) — провоцируют непрерывно-прогредиентную шизофрению;
- прием больших доз алкоголя и дурманящих средств;
- черепно-мозговая травма (легкая или средней степени тяжести) — приводит к развитию шизоаффективного психоза;
- социопсихологические факторы — провоцируют манифестацию малопрогредиентной неврозоподобной и психопатоподобной шизофрении;

• ломка жизненного стереотипа, изменения в семье родителей (утрата близкого человека, появление отчима, внезапная психическая травма — избиение, катастрофа, внезапный арест отца) — провоцируют шизоаффективный психоз.

Для понимания патогенеза шизофрении очень важно установленное И.П. Павловым положение о том, что основу клинических проявлений этого заболевания составляют не столько морфологические, сколько нейродинамические, обратимые расстройства. Он предположил, что в коре головного мозга больных шизофренией развивается неполное, неравномерное запредельное торможение, проявляющееся в фазовых состояниях: уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной. С этой точки зрения становятся понятными причины основного симптома шизофрении — расщепления как проявления неадекватных (фазовых) реакций на различные биологические и физиологические раздражители, а также галлюцинаций (превалирование уравнительной и парадоксальной фазы — Е.А. Попов), кататонических и онейроидных симптомов. Исходя из этого, можно объяснить большинство соматических проявлений болезни, например неадекватные реакции на биологические и физиологические раздражители. Таким образом, гипотеза И.П. Павлова и дальнейшее ее развитие в клинике (Татаренко Н.П., Стрельцова Н.И., Гавенко В.П., Михайлова К.В. и др.) объясняет ряд патогенетических звеньев шизофрении.

Эндокринно-токсическая теория патогенеза связывает заболевание с дисфункцией половых желез, гуморально-токсическая — с наличием токсинов в спинномозговой жидкости, крови и моче больных шизофренией. Биохимические теории патогенеза строились на нарушениях белково-азотистого, углеводного обмена. Другие теории исходят из расстройства обмена нейромедиаторов, биогенных аминов или их энзимов (катехоламинов, индоламинов). Иммунологические гипотезы пытаются объяснить патогенез шизофрении нарушением аутоиммунных реакций, выражающихся в выработке в организме больного противомозговых антител, способных повреждать ткань мозга. Каких-либо специфических нарушений для шизофрении при биохимических, иммунологических, нейрофизиологических и других исследованиях обнаружено не было. Определенные нарушения коррелировали с какой-либо одной формой, синдромом или типом течения.

Классификация. Согласно современной классификации МКБ-10 к коду шизофрении относятся некоторые бредовые психозы, шизоаффективные психозы, острые и транзиторные психотические расстройства.

F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
F20 Шизофрения
F20.0 Параноидная шизофрения
F20.1 Гебефреническая шизофрения
F20.2 Кататоническая шизофрения
F20.3 Недифференцированная шизофрения
F20.4 Постшизофреническая депрессия
F20.5 Остаточная шизофрения
F20.6 Простой тип шизофрении
F20.8 Другой тип шизофрении
F20.9 Шизофрения неуточненная

Типы течения шизофренических расстройств могут быть классифицированы с помощью следующих пяти знаков:
F20×0 Непрерывный
F20×1 Эпизодический с нарастающим дефектом
F20×2 Эпизодический со стабильным дефектом
F20×3 Эпизодический ремиттирующий
F20×4 Неполная ремиссия
F20×5 Полная ремиссия
F20×8 Другой
F20×9 Период наблюдения менее года
F21 Шизотипическое расстройство
F22 Хронические бредовые расстройства
F23 Острые и преходящие психотические расстройства
F24 Индуцированное бредовое расстройство
F25 Шизоаффективные расстройства
F25.0 Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип
F25.1 Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип
F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип
F25.8 Другие шизоаффективные расстройства
F25.9 Шизоаффективное расстройство неуточненное
F28 Другие неорганические психотические расстройства
F29 Неорганический психоз неуточненный

Шизофрения в детском возрасте встречается реже. Начало обычно постепенное — с беспричинных нелепых страхов, странных, оторванных от реальности фантазий, носящих бредоподобный характер. На первый план могут выступать двигательные расстройства кататонического характера — застывание в одной позе, стереотипы речи и движений, эхосимптомы, импульсивные поступки, различные гримасы, часто хоботковое вытягивание губ. Нередки приступы кататонического возбуждения. Наблюдаются эпизоды зрительных галлюцинаций сказочного, фантастического содержания. Бредовые идеи не типичны. Течение обычно злокачественное. Дефект скла-

дывается из основных негативных симптомов. Психическое (интеллектуальное) развитие может часто задерживаться на том возрастном этапе, на котором началось заболевание (профшизофрения).

Клиническая картина. Кардинальным психическим расстройством шизофрении является расщепление психической деятельности, в результате чего происходит утрата внутреннего единства интеллектуальных, эмоциональных и волевых функций, а также единства личности с окружающей средой. Для клинической практики наибольшее значение имеет деление симптомов шизофрении на основные, (постоянные, негативные), свойственные всем формам заболевания, и добавочные (вторичные, продуктивные), характерные для той или иной формы.

Аутизм — разобщенность личности с внешним миром, утрата контактов с окружающими, отгороженность, замкнутость, уход во внутренний мир своих вычурных, аутических переживаний. Больной становится молчаливым, избегает контактов с людьми, так как лучше чувствует себя в одиночестве. Даже с близкими вербальный контакт становится формальным, бедным.

Эмоциональные нарушения выражаются в постепенном обеднении эмоциональных реакций. Сначала страдают высшие эмоции — сострадание, альтруизм, эмоциональная отзывчивость. В последующем больные становятся все более холодными, эгоистичными. Их перестают интересовать события на работе, в семье. В тяжелых случаях развивается эмоциональная тупость (полное равнодушие к окружающей обстановке и собственной судьбе). На фоне значительного обеднения эмоциональной жизни характерна неадекватность, парадоксальность эмоциональных реакций. Больной смеется в неподобающей ситуации, спокойно констатирует грустные для него и окружающих события, но дает неадекватные, часто бурные реакции по совершенно ничтожным поводам. Процесс расщепления эмоциональной сферы приводит к тому, что больной шизофренией может одновременно совмещать два противоположных чувства: он любит и не любит; он гневен и радостен; весел и грустен — амбивалентен. Так, больная, воспитательница детского сада, говорила что она «любит тех детей, которые ей не нравятся». Мимика больных не соответствует их переживаниям (парамимия), а свидетельствует о расщеплении целостного эмоционального мимического реагирования. Исчезают эмоциональные модуляции голоса, утрачиваются нюансы интонации, о волнующем и безразличном больные говорят одним тоном («деревянный голос»). Нередко меняется и манера одеваться. Одни больные становятся неряшливыми, неаккуратными, другие начинают одеваться крайне вычурно, крикливо, утрачивая элементарный такт и вкус.

Нарушения мышления проявляются в утрате логической связи между мыслями — расщепленности, паралогичности суждений. Больной говорит: «Доктор, если у Вас тут затвердение (показывает на лоб), а тут искривление (показывает на нос), то разве из этого не вытекает, что пчела — человеческий дух». В данном примере очевидно нарушение логического мышления при сохранении грамматического строя предложения. В начале болезни нарушения менее выражены и проявляются в «соскальзывании» — нелогичном переходе от одной мысли к другой, витиеватых выражениях. Эти нарушения чаще выявляются при экспериментально-психологическом исследовании процессов отвлечения и обобщения, которые осуществляются больными по несущественным признакам.

Расщепление мышления выражается также в противоречивых суждениях, двойной ориентации. Так, больной заявляет: «Я здоров, когда Вы меня вылечите?», считает, что находится в тюрьме, и в то же время признает, что он в клинике. При длительном течении заболевания в состоянии дефекта может наблюдаться полный распад мышления и речи, вследствии чего нарушаются не только их смысловые, но и синтаксические и грамматические законы — «словесная крошка».

Шизофреническому мышлению свойственна символизация, образование новых понятий, их уплотнение. «Моленная консатера», «прошу вынедрить из моих зубов микрюх», «это не жизнь, а афеиды и полторанцы» — говорит больной шизофренией. «Дайте мне перчило, я напишу заявление в профкурорт», — обращается к врачу больная. Наблюдаются резонерство, бесплодное словесное мудрствование, лишенное четкого смысла, отвлеченность мышления, оторванность его от действительности, склонность к очень отвлеченным или сугубо конкретным обобщениям. Больной, отвечая на вопрос, любит ли он своих родителей, говорит: «Своих родителей необходимо любить, потому что они свои, а не чужие, потому что этим обеспечивается продолжение людского рода на Земле. Если он угаснет, то в нем погибнут все культурные ценности, а может, и вся Земля, хотя она является планетой мирового пространства, правда, не самой большой, поскольку не исключена возможность, что есть большие планеты и на них тоже есть жизнь, а жизнь — это существование белковых тел» и т. д.

Пишут больные шизофренией также очень характерно, иногда справа налево. Их письмо часто изобилует вычурными, витиеватыми буквами, подчеркиванием, восклицательными знаками, палочками, символическими обозначениями и рисунками.

Нарушаются темп и течение мыслей. Некоторые больные отмечают наплыв мыслей с чувством их сделанности — *ментизм*, или обрыв, исчезновение мысли с чувством пустоты в голове — *шперрунг*

(sperrung). Нередки персеверации (повторение одних и тех же слов), вербигерации (повторение одних и тех же фраз), витиеватые выражения. Наблюдаются симптомы «открытости мыслей», «звучания мыслей»; больные утверждают, что их мысли читают окружающие, они всем известны.

Нарушения в эффекторно-волевой сфере проявляются в виде снижения целенаправленной активности — гипобулии и абулии, что объясняется «понижением энергетического потенциала». Больным все труднее учиться, работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует большого напряжения, концентрация внимания затруднена. Утомляет общение с другими людьми. Все это ведет к нарастающим трудностям в учебе, к профессиональному деградированию, в тяжелых случаях — к полной несостоятельности при сохраненных формальных функциях интеллекта.

Расщепление психики находит свое отражение в поведении больных шизофренией — борьба мотивов в волевом акте длительна или вовсе не завершается, что делает невозможным принятие решения. Это проявляется в амбитендентности, когда больной не в состоянии совершить какое-либо действие, потому что у него одновременно возникают две противоположные тенденции: чтобы войти в кабинет врача, он открывает дверь, но тут же ее закрывает; делает шаг вперед, а потом назад; хочет поздороваться, но затем убирает руку.

Целенаправленная деятельность всегда нарушена в той или иной мере. Для больных типичны непонятное поведение, нередко нелепые поступки, отсутствие обычных логических мотивов при достаточной сохранности формальных интеллектуальных функций. Своеобразным видом нарушения активности является переживание чуждости своих мыслей, чувств, поступков. Часть психической деятельности переживается больным как не принадлежащая ему, протекающая независимо от его воли, автоматически, вопреки его намерению (синдром Кандинского—Клерамбо). Так, больная, которая временами кричит, танцует, бранится, заявляет, что все это делает не она, а врач, который овладел ее волей и руководит. Она знает, что говорит и делает «ненужное», но это потому, что в ее гортани присутствует что-то постороннее, «моя гортань покорна чужой воле». Другие больные говорят, что их действия «решаются кем-то наперед», что их «заставляют принудительно думать, вспоминать, действовать». Развивается симптом деперсонализации — чувство раздвоенности собственного «Я». Больной говорит о себе в третьем лице («он хочет есть», «он пошел»), называет себя разными фамилиями, именами, утверждает, что вместе с его «Я» в нем живет другое «Я».

Типы течения шизофрении различают в зависимости от прогредиентности заболевания, темпа и степени нарастания шизофрени-

ческих симптомов, особенностей клинических синдромов, преобладающих в картине болезни.

Непрерывно-прогредиентный тип характеризуется прогрессивно нарастающими шизофреническими изменениями, отсутствием спонтанных ремиссий. Ремиссии обычно наступают вследствие лечения и длятся лишь до тех пор, пока проводится поддерживающая терапия. Степень прогредиентности различна — от медленного течения с нерезкими изменениями личности до глубокого опустошения и распада ее. Особенно неблагоприятный прогноз имеет шизофрения, начинающаяся в детском и юношеском возрасте (злокачественная гебефрения, галлюцинаторно-параноидная, простая форма).

Приступообразно-прогредиентный (шубообразный) тип характеризуется приступообразным течением. Приступы продолжаются от 2—3 нед. до нескольких месяцев, чередуются со светлыми промежутками — ремиссиями. Длительность ремиссий варьирует от 1—2 нед. до нескольких месяцев и лет. Качество ремиссий различно: они могут быть полными (практическое временное выздоровление) либо неполными — с признаками шизофренического дефекта или остаточными симптомами приступа. С каждым новым приступом качество ремиссии ухудшается, а сам приступ обогащается новыми неблагоприятными симптомами (гебефреническими, галлюцинаторно-параноидными, шизофазическими).

Рекуррентный (возвратный, приступообразный) тип характеризуется приступами атипичной депрессивной или маниакальной фазы со стойкими ремиссиями. Со временем приступы учащаются и удлиняются. По этому типу протекают шизоаффективные психозы.

Типы ремиссий. В зависимости от степени редукции психотических симптомов и выраженности диссоциативно-апатических расстройств ремиссия может быть полной, неполной, частичной.

Полная ремиссия (ремиссия А) — полная редукция продуктивных психотических синдромов при незначительной выраженности негативных симптомов, которые практически не изменяют трудоспособность и семейно-бытовое положение больного; профессиональная переориентация необходима лишь в особых случаях.

Неполная ремиссия (ремиссия В) — полная редукция продуктивных психотических симптомов с умеренно выраженными изменениями, обусловливающими необходимость проведения реабилитационных мероприятий: смена профессии (труд с ограничением нагрузок), а в некоторых случаях, при потере способности к труду, — трудоустройство в специальные цеха на промышленные предприятия.

Ремиссия С — значительная редукция психотических симптомов (возможны остаточные, утратившие актуальность бредовые идеи и отдельные галлюцинаторные проявления) при выраженном апати-

ко-диссоциативном дефекте, с потерей способности к регулярному и профессиональному труду. Больных приспосабливают к работе в лечебно-трудовых мастерских при психиатрических больницах, дневных стационарах.

Частичная ремиссия (ремиссия D) — внутрибольничное улучшение — характеризуется лишь незначительным улучшением состояния с некоторой дезактуализацией психотических проявлений. Больные подлежат дальнейшему лечению в условиях стационара.

Помимо типичных для шизофрении изменений в течении болезни возникают и закономерно сменяются различные продуктивные симптомокомплексы — бредовые, кататонические, гебефренические и аффективные, которые определяют форму заболевания.

F20.0 Параноидная шизофрения

Встречается чаще других форм. На фоне расщепления психики появляется галлюцинаторно-параноидная симптоматика. Симптомы, определяющие эту форму, обнаруживаются в возрасте 20—40 лет. Развитию продуктивной симптоматики предшествуют подозрительность, мнительность, придирчивость, ипохондричность. Обострение начинается с появлением бессонницы, тревоги, беспокойства, раздражительности. На фоне изменившегося самочувствия возникает ощущение изменения окружающего мира, наличия преграды между ним и миром. Появляются бредовые идеи отношения, преследования, воздействия, отравления. Больной утверждает, что к нему изменили отношение близкие, знакомые, на улице все на него обращают внимание, следят, показывают на него, говорят о нем; заявляет о воздействии на его организм или психику гипноза, электрического тока, какой-то невидимой энергии. Бредовые идеи порой поражают своей нелепостью. Больной утверждает, что дотрагиваясь до дверных ручек, он заразился сифилисом, СПИДом, что в его тело вселилось какое-то животное, что его внутренние органы сгнили, пища не переваривается, «таблетки лежат стопками в желудке». В начале заболевания бредовые идеи носят несистематизированный, отрывочный характер, с течением времени бред складывается в систему, часто причудливо-символическую, с идеями могущества, величия, реформаторства, т.е. приобретает черты парафренного. Бредовые идеи сочетаются с вербальными галлюцинациями и иллюзиями («говорят обо мне»); больные слышат оклики по имени, отдельные слова и фразы, «голоса», которые осуждают, пугают, угрожают, часто носят императивный характер. Они создают тревожное настроение, вызывают страх, особенно угрожающие и императивные. Часто при параноидной шизофрении развивается синдром Кандинского—Кле-

рамбо — сочетание психических автоматизмов, псевдогаллюцинаций и бреда воздействия, отчуждения собственных мыслей, действий, своего «Я»; больные говорят о себе как об управляемом извне автомате. Псевдогаллюцинации отличаются от истинных тем, что «голоса» слышатся внутри головы, в частях тела, «внутренним взором» видятся фигуры, части внутренних органов. Нередко возникают тактильные галлюцинации и сенестопатии. Больной чувствует «пронизывание током» головы, горла, половых органов, перекручивание внутренних органов, разрывание их и т.п. Обонятельные и вкусовые галлюцинации нечасты, но особенно неприятны. Больной ощущает запах, исходящий не только из внешнего мира, а от него самого (запах трупа, кишечных газов, крови, разложившейся спермы и т.д.). Эти галлюцинации особенно часто наблюдаются при неблагоприятном течении заболевания. Зрительные галлюцинации нечасты. Обычно они отрывочные, несценические, бесцветные; чаще это лица или части лица, фигуры. Больной говорит, что видел сквозь стену полу халата, руку и знал, что это рука доктора, которая «чертила мелом белую линию его температурной кривой на белой стене». Другой больной «видел» склоненную фигуру и знал, что это его умерший брат, и т. п. Нередки иллюзии — стук двери воспринимается как выстрел, взрыв; больной с бредом преследования звон посуды воспринимает как лязганье оружия.

В соответствии с содержанием бреда и галлюцинаций меняется поведение больного. Он может представлять опасность для себя и окружающих. Под влиянием императивных галлюцинаций больной отказывается от приема пищи, наносит самоповреждения, совершает суицид. В соответствии с бредовыми мотивами больной может быть агрессивным, совершить убийство. Нередко больные годами диссимулируют свои переживания, что может привести к преждевременной выписке и тяжелым последствиям.

F20.1 Гебефреническая шизофрения

Наиболее злокачественная форма шизофрении, которая начинается в подростковом или юношеском возрасте (14—18 лет). В литературе обозначают гебефрено-кататонический синдром (Снежневский А.В., 1983) или кататоно-гебефренический синдром (Личко А.Е., 1989). Для злокачественной юношеской шизофрении наиболее характерны гебефрено-кататонический синдром и гебефренический тип дефекта.

В преморбидный период наблюдаются:

• расстройства поведения (антидисциплинарное, асоциальное, криминальное поведение);

- диссоциативные черты личности;
- раннее половое созревание и гомосексуальные эксцессы, что часто воспринимается как искажение пубертатного криза.

Эта форма характеризуется бессмысленным, дурашливым поведением, эмоциональными нарушениями в виде грубо неадекватных эмоций, нелепого карикатурного веселья, которое не заражает, а удивляет и пугает. Типично гебефреническое возбуждение — нецеленаправленное кривляние, гримасничанье, кувыркание. Больные прыгают по кроватям, валяются по полу, стараются ударить, тут же хохочут, бесстыдно обнажаются, онанируют. Они неопрятны, могут нарочно мочиться и испражняться в постели, прожорливы. Обороты речи, особенно интонации, вычурны; больные говорят неестественным голосом, по-детски сюсюкают, коверкают слова, нецензурно бранятся. Мышление их бедно, паралогично, стереотипно. Так, больной прыгает на одной ноге, бьет себя по лицу, смеется и стереотипно повторяет: «дважды два — заяц». Речь таких больных временами напоминает бессмысленный набор слов или фраз.

Галлюцинаторно-бредовые проявления отрывочны и поражают своей нелепостью. Нередко наблюдается внезапный переход от дурашливости, эйфории к ипохондрии. Заболевание характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом и обычно быстро, в течение 1—2 лет, ведет к распаду личности и слабоумию.

F20.2 Кататоническая шизофрения

Начинается в молодом возрасте и проявляется чередованием кататонического возбуждения и кататонического ступора. В последние годы типичный вариант этой формы встречается редко.

Кататоническое возбуждение предшествует развитию ступора или прерывает ступор на короткое время (минуты, часы, реже дни). Движения импульсивны, неестественны, манерны, причудливы. К любому попавшему на глаза человеку или премету может проявиться внезапная безудержная агрессия, ярость, стремление все бить и крушить. Пациенты часто срывают с себя одежду. Речь — грубая брань или экзальтированно-патетитические возгласы, повторение одних и тех же фраз (вербигерация) или услышанных слов окружающих (эхолалия), также двигательное возбуждение может сочетаться с мутизмом.

Люцидная кататония представляет собой ступорозное состояние, во время которого сознание почти не помрачается. Возникает двигательный психоз, не сопровождающийся какими-либо продуктивными нарушениями. Торможение избирательно охватывает двигательную систему — эффекторный ступор (Иванов—Смоленский А.Г.,

1934). Характерна парциальная амнезия в отношении собственных движений и своего поведения.

Онейроидная кататония — ступорозное состояние, сочетающееся со сновидными грезоподобными переживаниями, о которых больные рассказывают впоследствии, когда выходят из ступора (наплыв фантастических зрительных образов космического, апокалиптического характера). Пациент посещает иные миры, рай и ад. Во время этого состояния контакт с больным затруднен, ориентация в окружающей обстановке бывает недостаточной.

Фебрильная кататония. Острый гипертоксический синдром (фебрильная шизофрения) был описан еще в прошлом столетии под названием «острый бред» — delirium acutum (Boismont A., 1845). В связи с выраженной лихорадкой данный синдром выделяют в особую форму — фебрильную шизофрению (Sheid K., 1937; Тиганов А.С., 1982). В подростковом возрасте встречается редко (1 %); его картина существенно не отличается от фебрильной шизофрении, описанной у врослых (Тиганов А.С., 1982). Как вариант кататонической шизофрении признается лишь некоторыми психиатрами. Большинство исследователей считают, что повышение температуры тела во время ступора обусловлено либо дополнительной соматической патологией, либо нераспознанным стволовым энцефалитом, либо злокачественным нейролептическим синдромом. Начало иногда внезапное, бурное. В других случаях острому гипертоксическому синдрому в течение нескольких дней может предшествовать субступорозное состояние или один из синдромов инкогерентных расстройств (аментивный, острый полиморфный). Может наблюдаться симптом обирания: больные теребят белье, как будто снимают с него или со своего тела невидимые крошки, соринки, что-то ловят в воздухе. Контакт невозможен. Соматическое состояние тяжелое. Температурная кривая может носить гектический характер с резкими подъемами и спадами. Предполагается, что патогенетической основой синдрома является аутоинтоксикация — синдром эндогенной интоксикации (Уманский М.А. и др., 1979).

Кататонический ступор — полная обездвиженность с напряжением мускулатуры, мутизмом, негативизмом, отказом от пищи. Больной часто лежит в позе эмбриона, сопротивляется попыткам ее изменить (активный негативизм), не выполняет инструкций; при осмотре не дает прощупать пульс, измерить температуру, накормить (пассивный негативизм). Питание в таких случаях осуществляется через зонд. Наблюдаются проявления каталепсии (восковидной гибкости) — сохранение в течение неопределенного времени положения, которое придано телу, конечностям, голове («воздушная подушка»). Сознание во время ступора может полностью сохраняться;

когда ступор проходит, больные подробно рассказывают обо всем, происходившем вокруг.

Катотоно-онейроидные состояния характеризуются обездвиженностью и сновидным помрачнением сознания. Переживаются различные фантастические, часто катастрофические ситуации (война, землетрясение, кораблекрушение), в которых больной не принимает участия, является наблюдателем, но в то же время «чувствует особую ответственность за все, что совершается». На лице выражение ужаса сменяется заинтересованностью, экстазом в зависимости от содержания галлюцинаций. О своих переживаниях больные рассказывают впоследствии, реальные события воспринимаются ими фрагментарно, а окружающая обстановка — в соответствии с грезоподобными фантазиями (больные казались инопланетянами, сама больница — каким-то лагерем и т. д.). Эти переживания сохраняются в памяти — рецепторный ступор (Иванов—Смоленский А.Г., 1934).

В последние десятилетия у подростков диагностируют ***микрокататонии*** на основании таких признаков:

- повышенный тонус мышц плечевого пояса;
- повышение активности оральной зоны;
- стереотипизация мимики, позы, жеста, походки;
- речевые стереотипии, мутизм;
- стереотипная игра пальцами рук, гипокинезия позы, сниженная подвижность кисти при усиленной активности пальцев;
- отсутствие мигания.

Иногда кататонический ступор проявляется только в форме мутизма. Возможны все варианты течения.

F20.6 Простой тип шизофрении

Представляет собой наиболее яркое проявление основных симптомов шизофрении — снижение волевой активности, аффективная тупость и расстройство мышления, совокупность которых обозначается как апатико-абулический синдром. Манифестация простой формы шизофрении приходится на подростковый и юношеский возраст, дебют отмечается в возрасте 14—15 лет.

Нарастают вялость, апатичность, равнодушие. Больные начинают плохо учиться, пропускать занятия, появляется склонность к длительному безделью: большую часть дня проводят в постели, становятся все более замкнутыми, молчаливыми, теряют социальные связи, друзей. Тускнеют эмоции, появляется равнодушие и даже враждебное отношение к близким. Теряется интерес к одежде, внешнему виду: больные становятся неряшливыми, не моются, не меняют белье, спят не раздеваясь. Утрачивают стыдливость, склонны к

импульсивным действиям, бродяжничают, некоторые открыто онанируют. Поведение становиться нелепым; как правило, такие больные не имеют ни планов, ни перспектив, однако это их не огорчает, как не смущает и то, что будучи молодыми и физически здоровыми, они живут за счет родителей, ни в чем им не помогая.

Наряду с этим могут появляться нелепые, странные интересы, не соответствующие возрасту и положению больного, склонность к схоластическим, бесплодным рассуждениям (резонерство), противоречивость суждений. В мышлении наблюдаются «соскальзывание» на неожиданную тему, обрывы мыслей. Своеобразен внешний вид больных: движения угловаты, мимические реакции невыразительны, голос монотонный («деревянный голос»). Продуктивные симптомы — бред и галлюцинации — наблюдаются редко; они рудиментарные, кратковременные и не влияют на течение заболевания.

Прогноз часто неблагоприятный, так как диагностируется простая форма поздно, и больные поступают в стационар уже с признаками сформировавшегося дефекта.

Диагностика основывается на таких критериях:

1. Наличие продуктивных симптомов болезни.
2. Негативные эмоционально-волевые расстройства.
3. Утрата интерперсональных коммуникаций.
4. Симптомы воздействия на мысли, поступки и настроение, слуховые псевдогаллюцинации, симптомы открытости мысли, грубые формальные расстройства мышления (разорванность), кататонические двигательные расстройства.
5. Негативные нарушения — редукция энергетического потенциала, отчужденность и холодность, необоснованная враждебность, утрата контактов, социальное снижение.
6. Данные патопсихологического исследования.
7. Клинико-генетические данные о наличии шизофрении у родственников первой степени родства.

Дифференциальная диагностика. Диагноз шизофрении должен основываться прежде всего на таких специфических негативных симптомах, как: аутизм, эмоциональное оскудение и неадекватность, снижение активности, нарушения мышления — расщепление, паралогичность, резонерство, символизм. Выраженный полиморфизм и изменчивость продуктивных психопатологических симптомов делают их менее надежными диагностическими признаками заболевания. В диагностике также учитывается динамика заболевания, которая характеризуется прогрессирующим течением и нарастанием негативных, дефицитарных симптомов. Манифестации заболевания нередко предшествуют психические травмы, перенесенные черепно-мозговые травмы и инфекционные заболевания, интоксикации. В

связи с этим приходится дифференцировать шизофрению от реактивных (психогенных) и органических (соматогенных, инфекционных) психозов. Для реактивных психозов (реактивный параноид, реактивная депрессия) характерна психологическая понятность болезненных переживаний; они отражают содержание психотравмирующей ситуации и исчезают после ее разрешения. Экзогенно-органические психозы протекают с преобладанием астенических симптомов, галлюцинаторных, чаще зрительных расстройств, синдромов нарушения сознания (делириозный, сумеречное нарушение сознания) и памяти, изменений личности по органическому типу.

Простая форма шизофрении на определенных этапах течения может иметь сходство с проявлениями психопатии и затяжных неврозов, астеноапатической депрессией. Дифференциальной диагностике помогают тщательное изучение анамнеза, динамики заболевания и выявление типичных для шизофрении изменений эмоциональных и когнитивных функций. Шизоаффективные психозы дифференцируют от маниакально-депрессивного психоза. Появление в структуре приступа острого чувственного бреда, галлюцинаций, бреда преследования, признаков психического автоматизма, кататонических расстройств, а также формирование и нарастание в межприступный период изменений личности склоняет диагноз в пользу шизофрении.

Фебрильную шизофрению приходится дифференцировать от симптоматических (соматогенных) психозов. Она во всех случаях дебютирует кататоническим возбуждением или субступором с онейроидным помрачением сознания, что не характерно для симптоматических психозов, при которых указанные нарушения возникают на поздних стадиях течения заболевания на фоне тяжелого соматического состояния, незадолго до летального исхода. Фебрильную шизофрению следует отличать от злокачественного нейролептического синдрома с гипертермией, развивающегося при лечении нейролептиками (особенно галоперидолом и другими производными бутерофенона), чаще большими дозами, но этот синдром может развиваться даже при наличии малых доз у чувствительных к данному препарату больных.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Диагноз «шизофрения» у детей может быть поставлен лишь после достижения 2-летнего возраста. С 2 до 10 лет преобладают ядерные формы, параноидные формы описаны в возрасте 9 лет.

Симптомы шизофрении детского возраста:

- регресс речи;
- регресс поведения (симптом манежной ходьбы, балетной ходьбы, выбор неигровых предметов, неофобия);

• эмоционально-волевые расстройства;
• задержка развития;
• эквиваленты бреда — сверхценные страхи, бредоподобные фантазии.

F21 Шизотипическое расстройство

Шизотипическое расстройство — психопатоподобная форма вялотекущей шизофрении у подростков. Это наиболее часто встречаемая форма, особенно у мальчиков.

Различие между шизофренией и шизотипическим расстройством не всегда четкое. Высказывается предположение, что больной с шизотипическим расстройством обладает генетической предрасположенностью к шизофрении, которая в благоприятной социальной обстановке не достигает стадии декомпенсации, а проявляется лишь субпсихотическими симптомами. В стрессовых ситуациях могут возникать кратковременные психотические симптомы, а суицидоопасность составляет 10 %.

Диагностика шизотипического расстройства основывается на наличии в клинической картине на протяжении более чем 2 последних лет не менее четырех признаков, перечисленных ниже:

1. Эмоциональная холодность, не всегда адекватные ситуации общения.
2. Эксцентрическое, странное поведение и необычный внешний вид.
3. Тенденция к уходу от социальных контактов.
4. Странные, нередко метафизические мысли, не согласующиеся с субкультурными нормами.
5. Недоверчивость, подозрительность.
6. Навязчивые размышления относительно собственной личности дисморфофобического, сексуального или агрессивного содержания.
7. Необычные ощущения, явления дереализации и деперсонализации.
8. Расплывчатое мышление, не достигающее степени разорванности.
9. Периодические транзиторные субпсихотические эпизоды (чаще с иллюзиями, галлюцинациями, бредоподобными идеями).

Дифференциация шизотипических расстройств с шизофренией и шизоидной психопатией крайне трудна, поэтому МКБ-10 не рекомендует широкое использование этой рубрики классификации.

F23 Острые и преходящие психотические расстройства

Острые психотические расстройства — состояния, начинающиеся внезапно (от 48 ч до 2 нед.), причем чем острее начало, тем благоприятнее прогноз. В клинической картине — бред, галлюцинации, возбуждение, разорванность мышления. Если длительность болезненного состояния составляет не более 1 мес., а шизофренные симптомы появляются лишь вначале эпизода и на короткое время, состояние кодируется как острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении — F23.0. Если шизофренные симптомы наблюдаются в течение длительного времени, но не более 1 мес., состояние кодируется как острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении — F23.1. Если состояние не полиморфно и стабильно, а шизофренная симптоматика устойчиво сохраняется на протяжении менее 1 мес., эпизод кодируется как острое шизофреноподобное психотическое расстройство — F23.2.

Транзиторные психотические расстройства могут закончиться практическим выздоровлением с полным восстановлением работоспособности и социализации. В некоторых случаях они повторяются, иногда вслед за ними происходит манифестация шизофрении или маниакально-депрессивного психоза. Эту рубрику выделяют с целью сузить диагностические рамки шизофрении и аффективных психозов.

F24 Индуцированное бредовое расстройство

Характеризуется развитием сходных бредовых переживаний у лиц, находящихся в тесных, чаще семейных, отношениях (родители — дети, старшие сестры — младшие, муж — жена).

Предрасполагающим фактором является зависимость (психологическая или иная) от больного, индуцирующего бред.

У индуцируемого бредовая идея обычно более правдоподобна. Чаще всего индуцируются бред преследования и ипохондрический бред. Эти бредовые идеи никогда не появляются до контакта с индуктором (т.е. больным) и исчезают после его прекращения. Данное расстройство, как правило, встречается у женщин. Индуцируемые полностью воспроизводят те мысли, которые высказывают индукторы.

Необходимо лечение основного заболевания у индуктора и отдаление от него индуцируемого.

F25 Шизоаффективные расстройства

В прошлом эти нарушения считались одной из форм шизофрении. Современная классификация МКБ-10 рассматривает шизоаффективные расстройства как пограничную группу между шизофре-

нией и аффективными психозами. Заболеваемость в популяции составляет 0,5—0,8 %.

Этиология неизвестна.

Клиническая картина представлена как аффективными, так и шизофреническими симптомами. При биполярном варианте течения наблюдаются ремиссии в виде практического выздоровления, при депрессивном типе формируются негрубые признаки шизофренического дефекта.

Прогноз наиболее неблагоприятный при наследственной отягощенности шизофренией, низком уровне адаптации в преморбидный период, раннем, постепенном начале без провоцирующих факторов, непрерывном течении.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА (РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ)

Аффективные нарушения в виде маний и меланхолий были известны с глубокой древности и рассматривались как отдельные заболевания. Яркое их описание дано Гиппократом. Е. Крепелин (1896), основываясь на клинических наблюдениях и исследованиях, пришел к выводу, что маниакальный и меланхолический приступы, протекающие без прогредиентности, представляют собой единое заболевание, которое он назвал маниакально-депрессивным психозом. Однако в современной психиатрии еще сохранилось обозначение «аффективный психоз», «фазовый психоз».

Классификация. Согласно МКБ-10 выделяют:

F3 Расстройства настроения (аффективные расстройства)

F30 Маниакальный эпизод

F31 Биполярное аффективное расстройство

F32 Депрессивный эпизод

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство

F34 Устойчивые расстройства настроения (аффективные расстройства)

F34.0 Циклотимия

F34.1 Дистимия

F38 Другие расстройства настроения (аффективные)

F39 Расстройство настроения (аффективное) неуточненное

F30 Маниакальный эпизод

Маниакальные состояния выражаются в повышенном, жизнерадостном настроении, эйфории; при этом настроение больных остается приподнятым даже при получении неприятных известий и в

случае несчастий. Реактивные эмоции неглубоки и нестойки, темп мышления ускорен, внимание неустойчиво, отмечаются гипермнезии, критика снижена. Больные общительны, много безумолку говорят, обнаруживая повышенный интерес к деятельности (начинают одно дело, бросают его, переходят к другому, быстро отвлекаясь и постоянно куда-то торопясь). Характерно усиление инстинктов. Повышенная эротичность проявляется в повышенном кокетстве, в вычурных нарядах и украшениях, в любовных записках и поисках любовных приключений. Обострение пищевого инстинкта выражается в прожорливости. При этом находясь все время в движении и деятельности, больные не проявляют признаков утомления и усталости, несмотря на недостаточный сон в течение недель и месяцев. Расстройства восприятия, как правило, неглубоки — в виде иллюзий (зрительных и слуховых), парейдолий и метаморфопсий (симптом ложного узнавания). При маниакальной фазе БАР наблюдаются соматические и вегетативные расстройства, обусловленные повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы: триада Протопопова, а также повышение артериального давления, снижение массы тела, нарушение менструального цикла у женщин, бессонница. По степени выраженности психопатологических симптомов различают гипоманию, манию без психотических симптомов, манию с психотическими симптомами.

Гипомания (F30.0) — легкая степень маниакального состояния, которая характеризуется незначительным подъемом настроения, повышенной энергичностью и активностью больного, чувством полного благополучия, физической и психической продуктивностью. Указанные особенности наблюдаются на протяжении нескольких дней.

Мания без психотических симптомов (F30.1) проявляется выраженным подъемом настроения, значительным повышением активности, что ведет к нарушению профессиональной деятельности, связей с другими людьми. Приступ длится не менее недели.

Мания с психотическими симптомами (F30.2) сопровождается бредовыми идеями переоценки и величия, преследования, галлюцинациями, скачкой идей, психомоторным возбуждением. Приступ длится не менее 2 нед.

F31 Биполярное аффективное расстройство

Биполярное аффективное расстройство (БАР; ранее маниакально-депрессивный психоз) — это заболевание, которое протекает в виде аффективных фаз, разделенных интермиссиями.

Согласно данным МЗ Украины, показатель заболеваемости психическими расстройствами в нашей стране в 2009 г. составлял 232,4 на 100 тыс. населения, при этом доля больных с биполярными расстройствами составляет 5 % всех психически больных, подлежащих госпитализации.

Этиология и патогенез. БАР относится к заболеваниям невыясненной этиологии, при котором предрасполагающим фактором является наследственная отягощенность. Так, при наличии одного родителя с биполярной формой заболевания риск появления аффективных расстройств у ребенка составляет 27 %; если больны оба родителя, риск повышается до 50—70 %.

Изучению патогенеза БАР посвящены работы В.П. Протопопова и его учеников. Автор объяснял механизмы развития заболевания патологией таламогипоталамических зон промежуточного мозга, где расположен центральный вегетативный аппарат, играющий важную роль в проявлениях аффективной жизни. Наиболее характерными для БАР он считал комплекс симптомов, объединяемый под названием «симпатикотонический синдром»: тахикардия, расширение зрачков, спастические запоры, снижение массы тела, сухость кожи, повышение артериального давления, высокий уровень глюкозы в крови. Все эти изменения В.П. Протопопов связывал с центральными механизмами и относил на счет повышения возбудимости гипоталамической области.

Существенную роль в патогенезе БАР играют нарушения синаптической передачи в системе нейронов гипоталамуса и других базальных отделов мозга, обусловленные изменением активности нейромедиаторов (норадреналина, серотонина). Так, катехоламиновая гипотеза исходит из того, что депрессия связана с функциональным дефицитом одного или нескольких катехоламиновых нейротрансмиттеров на определенных синапсах, тогда как мания связана с функциональным избытков этих аминов.

В основу натриевой теории положено нарушение переноса ионов натрия через мембраны отдельных нейронов в головном мозге.

Клиническая картина. Типичными аффективными состояниями являются, прежде всего, классическая циркулярная депрессия (подавленное настроение, идеаторное и двигательное торможение) и мания (повышенное настроение, идеаторное и двигательное возбуждение).

По клиническим проявлениям БАР подразделяют на три типа. При I типе наблюдаются различные по выраженности и длительности, но достаточно четко очерченные маниакальные и депрессивные эпизоды. При II типе вместо типичных маниакальных эпизодов отмечаются гипоманиакальное состояние и депрессивные эпизоды. III тип характеризуется циклотимическими состояниями.

F32 Депрессивный эпизод

Центральное место в клинической картине депрессивной фазы занимает витальный аффект тоски, печали, скорби. Болезненно сниженное настроение усиливается (особенно в утренние часы) до меланхолии с унынием. Больные жалуются на мучительную тоску со сжимающей болью в области сердца, тяжестью за грудиной («предсердечная тоска»), их невозможно отвлечь от этого состояния, развеселить; настроение остается прежним при воздействии положительных раздражителей из внешнего мира. Больные заторможены, вплоть до депрессивного ступора, малоподвижны, длительное время пребывают в однообразных скорбных позах. Тихим, монотонным голосом отвечают на вопросы, не проявляя интереса к беседе, высказывают идеи самоуничижения, самообвинения, греховности, в тяжелых случаях приобретающие бредовой характер. У таких больных, как правило, возникают суицидальные мысли и действия. Они не строят планов на будущее, считают его бесперспективным, не высказывают никаких желаний, кроме желания умереть, однако последнее могут скрывать и диссимулировать. Инстинкты подавлены (анорексия вплоть до полного отказа от пищи, снижение либидо, попытки самоубийства). Иногда наряду с усилением отрицательных эмоций может наблюдаться переживание утраты чувств, когда больные говорят, что они не испытывают обычных человеческих эмоций, стали бесстрастными автоматами, нечувствительны к переживаниям близких и поэтому мучительно страдают от собственного бесчувствия — симптом болезненной анестезии психики (anaesthesia psychical dolorosa); нередки синестопатии, иллюзии. Частым симптомом при депрессии является нарушение восприятия времени и пространства, т. е. психосенсорные расстройства, приводящие к переживаниям деперсонализации и дереализации.

Соматовегетативные симптомы, как и при маниакальной фазе, обусловлены повышением тонуса симпатической нервной системы: снижение массы тела, бессонница, беспокойный сон с частыми пробуждениями и отсутствием ощущения отдыха после сна; возможно затрудненное слезоотделение, отмечаются сухость, горечь во рту, у женщин — аменорея. Характерна триада Протопопова: мидриаз, тахикардия, спастический колит.

Длительность депрессивной фазы нередко превышает 6—8 мес. Депрессивные состояния встречаются в 6—8 раз чаще, чем маниакальные. По степени выраженности симптомов различают легкие, средней тяжести и тяжелые депрессии с непсихотическими и психотическими симптомами.

Легкий депрессивный эпизод (F32.0) характеризуется снижением настроения большую часть дня, ослаблением интереса к окружаю-

щему и чувства удовлетворения, повышенной утомляемостью, слезливостью. Легкий депрессивный эпизод встречается в двух вариантах: а) без соматических симптомов (F32.00); б) с соматическими симптомами (F32.01).

К соматическим симптомам относятся:

1. Бессонница, пробуждение на 2 ч и более раньше, чем обычно, или сонливость.

2. Утомляемость, упадок сил.

3. Снижение или повышение аппетита, уменьшение или увеличение массы тела, не связанное с диетой.

4. Снижение либидо.

5. Запоры, сухость во рту.

6. Головная боль и боль в различных частях тела.

7. Жалобы на деятельность сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой, опорно-двигательной систем.

Умеренный депрессивный эпизод (F32.1) проявляется более выраженными депрессивными симптомами.

Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F32.2) характеризуется полным нарушением жизнедеятельности вследствие тяжелого депрессивного состояния, резкого угнетения настроения с чувством витальной тоски с оттенком физического страдания («предсердечная тоска», выраженная психомоторная заторможенность). Больные высказывают суицидальные мысли и совершают суицидальные поступки.

При ***тяжелом депрессивном эпизоде с психотическими симптомами (F32.3)*** отмечаются признаки тяжелой депрессии, в структуру которой включаются бредовые идеи греховности, отношения, преследования, ипохондрические. Могут наблюдаться слуховые, зрительные, тактильные и обонятельные галлюцинации.

Дифференциальную диагностику следует проводить с шизоаффективной формой шизофрении. В отличии от БАР при шизофрении имеют место паралогичность и расщепленность мышления, аутизм, эмоциональное оскудение, изменения личности после выхода из психоза.

При соматогенных, инфекционных, органических психозах больные астеничны, легко истощаются, нередки синдромы нарушения сознания, интеллектуально-мнестические расстройства. Реактивная депрессия в отличие от эндогенной развивается после воздействия психотравмирующих факторов, которые находят отражение в переживаниях больных. Эндогенная депрессия часто носит сезонный характер, во время приступов выражены суточные колебания настроения (в утренние часы депрессия наиболее выражена, к вечеру состояние улучшается). Наличие сезонности возникновения, суточных колебаний, признаков симпатикотонии (триады Протопо-

пова), отсутствие изменения личности даже после многократных приступов болезни будет свидетельствовать в пользу БАР.

Лечение. В настоящее время в терапии БАР используется комплексный подход, включающий применение стабилизаторов настроения, нейролептиков, антидепрессантов, а также интенсивные психотерапевтические мероприятия (семейная, групповая, когнитивно-поведенческая терапия). К основным терапевтическим задачам следует отнести лечение текущего острого эпизода и обеспечение максимально возможной длительной ремиссии (прерывание цикличности процесса).

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

У детей дошкольного возраста не наблюдается клинически очерченных маниакальных эндогенных или депрессивных фаз, поэтому родственники и врачи не всегда адекватно оценивают проявления заболевания. У детей ведущими являются соматические и вегетативные симптомы. Так, при депрессии нарушаются сон и аппетит, возникают вялость, медлительность, капризность, пропадает интерес к игрушкам. У младших школьников снижается успеваемость, появляется заторможенность. Ребенок становится застенчивым, хмурым, выглядит бледным, утомленным. Какой-либо соматической патологии не обнаруживается. Маниакальные состояния проявляются в излишней активности, нарушении поведения. Ребенок говорлив, постоянно смеется, лицо гиперемировано, глаза блестят. Маниакальные состояния более заметны, чем депрессивные.

В подростковом возрасте клиническая картина заболевания приобретает типичные для него признаки, но наряду с чувством тоски, грусти, подавленности у больных появляются угрюмое, дисфорическое настроение, конфликтные отношения с близкими и сверстниками, мысли о собственной малоценности, суицидальные поступки. Маниакальные состояния у подростков нередко выражаются психопатоподобными формами поведения: нарушением школьной дисциплины, алкоголизацией, правонарушениями, агрессией. Эти расстройства маскируют фазу БАР.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Употребление психоактивных веществ и злоупотребление ими (алкоголем, наркотиками, токсическими веществами) значительно распространились в последние годы во всем мире. Ежегодно увеличивается количество больных, страдающих зависимостью от психоактивных веществ, которая сопровождается психическими и сома-

тоневрологическими расстройствами, что приводит к значительным социально-экономическим и моральным потерям. Численность потребителей алкоголя, наркотиков и психоактивных веществ повышается среди подростков и даже детей.

Психоактивные вещества — это такие вещества, однократный прием которых вызывает различные субъективно приятные психические состояния: эйфорию, повышение активности, субъективное чувство комфорта, успокоение. При злоупотреблении психоактивными веществами возникает зависимость (психическая, а нередко и физическая). Длительное их употребление приводит к деградации личности, снижению когнитивных способностей и, вследствие этого, к нарушению социальной адаптации. Выделяют три группы психоактивных веществ: алкоголь, наркотики, токсические вещества, и соответственно, злоупотребление ими с зависимостью носит название «алкоголизм», «наркомании» и «токсикомании».

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ представлены в рубрике F1:

F1×1 Употребление с вредными последствиями

F1×2 Синдром зависимости

F1×3 Синдром отмены

F1×4 Синдром отмены с делирием

F1×5 Психотическое расстройство

F1×6 Амнестический синдром

F1×7 Резидуальное состояние и психотические расстройства с отсроченным дебютом

F10 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя

F11 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов

F12 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов

F13 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств

F14 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина

F15 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов (включая кофеин)

F16 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов

F17 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака

F18 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей

Алкоголизм

Алкоголь — наиболее часто используемое психоактивное вещество. Алкоголизм — хроническое психическое заболевание, вызванное злоупотреблением спиртными напитками, которое характеризуется патологическим влечением к алкоголю и возникновением физических и психических нарушений и зависимости.

Распространенность. По данным ВОЗ, в мире зарегистрировано 120 млн больных с алкогольной зависимостью, показатель распространенности алкоголизма — 2 %. В последние годы отмечается четкая тенденция роста пьянства и алкоголизма во многих промышленно развитых странах, где количество зависимых составляет 7—10 % в популяции. Проблема алкоголизма является одной из основных в мире. Наибольший пик употребления спиртных напитков приходится на возраст 20—40 лет.

Этиология и патогенез. Оказывая биполярное действие, спиртные напитки вызывают эйфорию и снимают эмоциональное напряжение. При повторных приемах алкоголя условно-рефлекторно закрепляется стремление устранять с его помощью эмоциональное напряжение, и прием спиртных напитков превращается в привычку. Этому способствует еще и то, что острота конфликта, вызвавшего напряжение, снижается не только на период действия алкоголя, но и на некоторый период времени после него. Кроме того, алкоголь является, к сожалению, «социальным катализатором», облегчающим межличностное общение, а степень алкоголизации общества зависит от экономических, социальных отношений в нем. Социально-психологическая функция алкоголя сводится к иллюзорному улучшению удовлетворения личностных потребностей.

Классификация. Выделяют такие формы алкогольных психических расстройств:

I. Острая алкогольная интоксикация.

1. Простое алкогольное опьянение.
2. Патологическое опьянение.

II. Бытовое пьянство.

III. Хронический алкоголизм.

IV. Металкогольные психозы.

Острая алкогольная интоксикация

Острая алкогольная интоксикация (алкогольное опьянение) — симптомокомплекс психических, вегетативных и неврологических нарушений, обусловленный действием алкоголя. Алкоголь легко проходит через биологические мембраны, смешиваясь с водой и растворяясь в жирах. Всасывание его в кровь начинается уже в по-

лости рта, еще быстрее происходит в желудке и кишечнике; с кровью алкоголь распространяется по всему организму.

Клиническая картина. ***Простое алкогольное опьянение*** — самый частый вид острой алкогольной интоксикации. Степень выраженности и формы психических, неврологических и вегетативных нарушений зависят от дозы принятого спиртного, пола, возраста, соматического состояния, психологических особенностей личности, ее эмоционального состояния, крепости напитка и формы его приема. Выделяют три степени тяжести простого алкогольного опьянения:

— легкая степень возникает при концентрации алкоголя в крови от 20 до 100 ммоль/л (20—100 мг алкоголя на 100 мг крови) и характеризуется снижением активного торможения. Появляется ощущение психического и физического комфорта. Настроение повышается, люди испытывают желание много говорить, чувствуют бодрость и прилив сил, облегчаются социальные контакты. Личности застенчивые, малообщительные в этом состоянии легче заводят разговоры с незнакомыми, шутят, смеются. Неприятности переживаются легче, спокойнее. Субъективно человек в состоянии легкого опьянения чувствуют повышение работоспособности, однако это ощущение обманчиво, так как внимание не концентрируется, легко отвлекается, темп мышления ускоряется, но ассоциации поверхностны. Снижаются объем и качество выполняемой работы, возрастает количество ошибок. При этом существенно снижается критическая оценка своего состояния;

— средняя степень наступает при концентрации алкоголя в крови от 100 до 250 ммоль/л и характеризуется снижением процесса возбуждения. Изменяется настроение: появляются чрезмерная обидчивость, раздражительность, неудовлетворенность происходящим, что определяет высказывания и поступки пьяного. Снижается возможность правильно оценивать происходящее; это нередко приводит к неблаговидным, а порой и противоправным действиям. Замедляется процесс мышления, суждения становятся плоскими, речь — смазанной с персеверациями; опьяневшему трудно подбирать слова, появляется дизартрия. Повышается порог слухового восприятия, поэтому речь становится громкой. Внимание трудно переключается, грубо нарушается почерк, возникает атаксия, движения становятся некоординированными, ослабляется болевая и температурная чувствительность. Гиперемия лица сменяется цианозом, бледностью. У некоторых возникает тошнота, рвота. Средняя степень опьянения заканчивается глубоким сном с последующей астенией;

— тяжелая степень развивается при концентрации алкоголя в крови от 250 до 400 ммоль/л и проявляется угнетением сознания от оглушенности, сомноленции до комы. Выражены неврологические

нарушения, атаксия, мышечная атония, дизартрия, амимия. Возникают вестибулярные расстройства: тошнота, рвота, головокружение, ощущение звона в ушах. Снижается острота зрения, нарушается ориентация в пространстве. Появляются психосенсорные расстройства, иллюзии. Ослабевает сердечная деятельность, снижаются артериальное давление, температура тела. Утрачивается интерес к окружающим. Опьяневший выглядит сонливым и вскоре засыпает наркотическим сном, иногда в неудобных позах и неподходящих местах. При концентрации алкоголя в крови до 700 ммоль/л может наступить смерть от паралича дыхания.

Патологическое опьянение — острое психотическое состояние, которое возникает после приема различных доз алкоголя (от 300—500 мл до 50—150 мл в пересчете на 40-градусные напитки) и представляет собой своеобразную идиосинкразию к алкоголю. В американской литературе это состояние называется алкогольным идиосинкратическим опьянением.

Патологическое опьянение возникает внезапно. Опьяневший неожиданно становится тревожным, растерянным, отрешенным от внешнего мира; движение его четкие, быстрые, высказывания носят угрожающий характер. Переживания больного обнаруживаются в скудных репликах, напряженной манере держаться, имеющих защитную направленность. Внезапно развивается сумеречное состояние сознания, качественно отличающееся от оглушенности при простом опьянении. Изменяется восприятие окружающей действительности, которое приобретает угрожающий характер; это вызывает растерянность, тревогу, страх, ужас. У больных сохраняется способность осуществлять довольно сложные целенаправленные действия. При этом они дезориентированы, действуют в одиночку. Речевая продукция скудна и отражает тематику болезненных переживаний, которые, как правило, отрывочны, нелепы, нестойки.

Совершаемые в состоянии патологического опьянения общественно опасные действия не являются реакцией на какие-то реальные мотивы и действительные обстоятельства. В их основе лежат болезненные импульсы, побуждения, представления. Чаще всего такие действия имеют защитный характер для больного и направлены на устранение мнимой опасности. При патологическом опьянении не страдают механизмы, регулирующие сложные автоматизированные действия, равновесие и другие моторные процессы, что способствует совершению сложных и быстрых движений с последующей полной или частичной амнезией. Ведущим в клинической картине патологического опьянения является искаженное восприятие действительности с заполнением сознания болезненными, бредовыми переживаниями, сопровождающимися напряженностью, страхом, тревогой.

Диагностика. Согласно МКБ-10, состояние острой алкогольной интоксикации должно соответствовать следующим критериям:

1. Наличие не менее одного из следующих поведенческих и когнитивных нарушений:

а) расторможенность;
б) конфликтность;
в) агрессивность;
г) аффективная лабильность;
д) нарушение концентрации внимания;
е) сужение мыслительных возможностей;
ж) снижение умственной и производственной продуктивности.

2. Наличие не менее одного из следующих неврологических нарушений:

а) шаткость походки;
б) отрицательная проба Ромберга;
в) признаки дизартрии;
г) нистагм;
д) нарушения сознания (например, сомнолентность, кома).

Однако клинические данные не всегда позволяют сделать заключения о наличии и степени острой алкогольной интоксикации. В экспертной практике широко используются качественные пробы на содержание алкоголя в выдыхаемом воздухе.

Кроме того, существуют методы определения алкоголя в крови; наиболее точным и чувствительным среди них является метод газожидкостной хроматографии.

Лечение острой алкогольной интоксикации заключается в промывании желудка, введении 0,25—0,5 мл раствора апоморфина гидрохлорида подкожно для вызывания рвоты, катетеризации мочевого пузыря в случае задержки мочеиспускания. В коматозном состоянии необходимо вводить сердечные препараты, внутривенно 100 мг пиридоксина гидрохлорида (витамина В6), до 1 л изотонического раствора натрия хлорида с 40 % раствором глюкозы. При сильном двигательном возбуждении рекомендуется цианокобаламин (витамин В12) по 50—100 мг, барбитураты противопоказаны. В случаях тяжелой комы — венепункция с изъятием до 200 мл крови, подкожно изотонический раствор натрия хлорида — 800—1000 мл. При асфиксии — вдыхание кислорода, искусственное дыхание, цититон (1 мл 0,15 % раствора внутривенно), лобелина гидрохлорид (1 мл 1 % раствора подкожно), вдыхание кислородной смеси (90 % кислорода и 10 % углекислого газа). Рекомендуется общее и местное согревание. При легкой и средней степени опьянения — внутрь 10—15 капель нашатырного спирта в 100 мл воды.

Алкогольный делирий

Алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens) — наиболее частый металкогольный психоз (до 75 % всех случаев психозов), характеризующийся как тяжелое проявление синдрома отмены. Белая горячка обычно возникает через 3—7 дней после прекращения приема спиртного или резкого снижения дозы у больных в возрасте 30—40 лет, злоупотребляющих алкоголем в течение 5—15 лет.

В продромальной стадии, которая может длится от нескольких дней до нескольких месяцев, наблюдаются расстройства сна с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями, страхами, сердцебиением, потливостью. Днем больных беспокоят проявления астении с тревогой и беспокойством. Классический вариант алкогольного делирия характеризуется развитием последовательных стадий.

В первой стадии к вечеру и особенно к ночи у больных повышается общее беспокойство, они становятся настороженными, непоседливыми, говорливыми, причем речь их недостаточно последовательна. Появляются различные образные воспоминания и представления. Возникает гиперестезия, чаще тактильная, когда больные вздрагивают от лёгкого прикосновения. Настроение изменчиво: преимущественно от страха, тревоги до эйфории. Иногда возникают вербальные галлюцинации. В последующем появляются зрительные иллюзии — от немногочисленных до парейдолий, иногда больные видят «кино на стене». При закрывании глаз могут возникать гипнагогические галлюцинации, сопровождающиеся страхами.

В развернутой стадии делирия развивается полная бессонница, нарушается ориентация во времени, окружающих лицах при сохранности ориентации в собственной личности. Возникают истинные галлюцинации в виде множества подвижных насекомых, мелких животных, змей, значительно реже — крупных фантастических животных либо человекообразных существ; иногда больные видят проволоку, паутину, веревку. Зрительные галлюцинации изменяются в размерах: то приближаются, то удаляются. При углублении расстройства сознания появляются слуховые, обонятельные, тактильные галлюцинации. Нередки нарушения схемы тела, изменяется положение его в пространстве. Больные часто высказывают отрывочные бредовые идеи преследования, ревности, отличающиеся конкретностью и несистематизированностью. Тематика бредовых высказываний, а также эмоции соответствуют содержанию галлюцинаций. Обычно эмоциональное состояние изменчиво — от страха, недоумения до веселости. Как правило, делирий сопровождается двигательным возбуждением с суетливой деловитостью, бегством,

стремлением спрятаться. Больные чрезвычайно отвлекаемы, их речь состоит из отрывочных коротких фраз или отдельных слов. Болезненные симптомы усиливаются обычно к ночи.

Алкогольный делирий сопровождается неврологическими и соматическими симптомами: атаксия, тремор рук, головы, гиперрефлексия, мышечная гипотония, гипергидроз, гиперемия кожных покровов, тахикардия, колебания артериального давления, субфебрильная температура тела, одышка, желтушность склер. В крови определяют лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Длительность белой горячки — от 3 дней до недели. Выздоровление обычно наступает критически после глубокого продолжительного сна. У больных сохраняются воспоминания о болезненных переживаниях, собственное же поведение и происходящие вокруг него события обычно амнезируются. После острого периода в течение нескольких дней наблюдается астеническое состояние.

ОСОБЕННОСТИ ПОДРОСТКОВО-ЮНОШЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА

Алкоголизм может формироваться в подростковом (14—18 лет) или юношеском возрасте (18—20 лет). Клинические проявления, течение и исходы раннего алкоголизма, по мнению многих исследователей, отличаются злокачественностью, так как у подростков и юношей повышена чувствительность к спиртному, они пьянеют от меньших доз по сравнению с взрослыми.

У подростков более выражена эйфория, сопровождающаяся нецеленаправленной гиперактивностью, быстро снижается контроль дозы спиртного (они употребляют преимущественно крепленые вина), а также социальный контроль. В подростковом возрасте зависимость от спиртных напитков формируется за 2—4 года. Патологическое влечение к алкоголю возникает на протяжении 1—1,5 года от начала злоупотребления; оно формируется тем быстрее, чем раньше начато употребление алкоголя, причем часто подростки не осознают возникающее влечение. О неосознанном влечении свидетельствует оживленность больных при упоминании о выпивках; они охотно сообщают различные подробности, проявляют большую активность в стремлении добыть спиртное. Чем моложе больной, тем раньше влечение становится непреодолимым, а эпизодическое пьянство быстро становится регулярным. По мнению некоторых исследователей, этап бытового пьянства у них практически отсутствует.

К основным особенностям алкоголизма у подростков и юношей относятся:

- ускоренное развитие болезни;
- недостаточная выраженность симптоматики, трудность в разграничении стадий заболевания;

- быстрое развитие деградации личности, приводящей к социальной дезадаптации больных.

Основным признаком первой стадии алкоголизма у подростков является формирование индивидуальной психической зависимости. Выпивка становится главным в их жизни, другие интересы исчезают. Подростки забрасывают учебу, не стесняются появляться в пьяном виде в общественных местах, могут добывать спиртное незаконным путем. Они начинают пить несколько раз в неделю, независимо от того, есть ли компания собутыльников. Спиртное становится средством, необходимым для поддержания оптимального самочувствия. Быстро повышается толерантность к спиртным напиткам, исчезает защитный рвотный рефлекс на передозировку, более слабые напитки заменяются более крепкими. У подростков в первой стадии алкоголизма нередко наблюдаются признаки, которые обычно характерны для второй стадии у взрослых больных: палимпсесты, изменение картины опьянения, выраженные соматические нарушения.

Сформировавшаяся физическая зависимость от алкоголя служит признаком второй стадии подросткового алкоголизма. Абстинентный синдром проявляется вегетативными симптомами с астенией, разбитостью, головной болью, диспептическими симптомами, анорексией, бессонницей. Психические признаки абстиненции выражены слабее. Чаще всего наблюдаются субдепрессивные состояния. Неврологические симптомы, в частности тремор, отсутствуют. Длительность абстинентного синдрома — от нескольких часов до 3—5 дней, но в последующем в течение около 2 мес. сохраняется сильное патологическое влечение к алкоголю, которое подчиняет себе поведение больных. У них довольно быстро формируются деградация личности и грубая социальная дезадаптация. Подростки обычно оставляют учебу, проводят время в асоциальных компаниях, их легко привлечь к различным криминальным поступкам, многие совершают суициды. При подростковой и юношеской алкоголизации преобладает поражение эмоционально-волевой сферы.

Металкогольные психозы при подростковом алкоголизме встречаются редко и отличаются рудиментарностью. Смертность от алкоголизма у молодежи выше, чем в других возрастных группах. Среди причин смерти первое место занимают суициды, второе — различные болезни.

Наркомании

Наркомании — это заболевания, вызванные употреблением веществ, включенных в государственный список наркотических веществ, которые проявляются психической, а иногда и физической

зависимостью от этих веществ, толерантностью к ним и выраженными медико-социальными неблагоприятными последствиями. В отечественной наркологии к наркотическим веществам принято относить только те вещества, которые включены в официальный список наркотических веществ, утвержденный Министром здравоохранения Украины.

Термин «наркотическое вещество» включает три критерия: медицинский, социальный и юридический. Медицинский критерий означает, что данное вещество оказывает на ЦНС такое действие (стимулирующее, седативное, галлюциногенное и др.), которое может быть причиной его немедицинского применения. Социальный критерий — употребление этого вещества без медицинских показаний получает такое распространение, что создает социальную опасность. Юридический критерий обусловлен первыми двумя и требует включения этого вещества в список наркотических средств. Наркотическим признается только вещество, соответствующее всем трем критериям. Отсутствие хотя бы одного из них исключает отнесение данного вещества к наркотическим веществам, даже если злоупотребление им приводит к возникновению зависимости и другим вредным последствиям. В отечественной наркологии злоупотребление веществами, не внесенными в список наркотических веществ, определяется как токсикомании. С клинической и медицинской стороны подход к больным, страдающим наркоманиями и токсикоманиями, а также принципы их лечения идентичны. Различия определяются юридическим критерием, который отсутствует при токсикоманиях.

Распространенность. Согласно данным ВОЗ, наркотизация населения всего земного шара продолжает расти: только по официальным данным в мире насчитывается свыше 1 млрд людей, употребляющих психоактивные вещества, среди них — 50 млн наркозависимых; согласно данным Европейского бюро ВОЗ, в Европе почти 16 млн наркоманов. В Докладе по наркотическим средствам экономического и социального советов ООН (1995) отражена ситуация распространения психоактивных веществ в мире и частота наркоманий и токсикоманий. Отмечается общий рост производства незаконных наркотических веществ, что расширило рынки сбыта и сделало их доступными для новых групп населения. Исчезли различия между странами-производителями и странами-потребителями, повысилось количество иньекционных форм потребления наркотиков, что способствует заболеваемости СПИДом. Во всем мире прослеживается тенденция роста изготовления и использования веществ, стимулирующих ЦНС, и галлюциногенных препаратов, причем это особенно проявляется в Центральной и Западной Европе. Достоверно повышается абсолютная численность наркозависимых, а также

количество случаев первичного злоупотребления героином и амфетаминами.

Классификация. Выделяют такие виды наркоманий:

I. Опийная наркомания.

II. Каннабиоидная наркомания.

III. Наркомания, вызванная злоупотреблением барбитуратами.

IV. Наркомания, вызванная злоупотреблением психостимуляторами:

1. Амфетаминовая наркомания.
2. Злоупотребление кустарными препаратами эфедрина и эфедриносодержащих смесей.
3. Кокаиновая наркомания.

V. Наркомания, вызванная злоупотреблением галлюциногенами:

1. Злоупотребление мескалином и псилоцибином.
2. Злоупотребление ЛСД.
3. Злоупотребление фенциклидином.

VI. Полинаркомании, осложненные наркомании.

Клиническая картина. Клинические проявления и особенности течения наркоманий определяются стадией наркомании и видом наркотического вещества. Наркотическое «опьянение» характеризуется субъективно положительными для данного человека переживаниями: настроение становится безмятежным, благодушным без реального улучшения ситуации. Проблемы на время дезактуализируются, но не устраняются. Такое субъективно приятное действие наркотическое вещество оказывает только вначале болезни, а в последующем его принимают только для предотвращения абстиненции, восстановления и повышения работоспособности. Каждое наркотическое вещество вызывает характерное для него состояние интоксикации, которое часто сопровождается нарушениями сознания, мышления, восприятия. Первые эпизоды приема наркотического вещества иногда вызывают защитные реакции организма в виде зуда, тошноты, рвоты, головокружения, профузного пота, которые исчезают при последующих приемах. Острая наркотическая интоксикация зависит от способа введения наркотического вещества, внешнего вмешательства, соматического и психического состояния человека, принявшего наркотическое вещество.

Злоупотребление наркотическими веществами без зависимости от них не является наркоманией и в отечественной наркологии определяется как аддиктивное поведение — злоупотребление различными веществами, изменяющими психическое состояние, до того, как сформировалась зависимость от них.

Клиническая картина наркоманий в основном представлена в виде трех основных синдромов: психическая зависимость, физическая зависимость и толерантность к наркотическому веществу.

Психическая зависимость характеризуется патологическим стремлением постоянно или периодически принимать наркотическое вещество. Она развивается во всех случаях систематического приема наркотических веществ, но иногда может возникнуть уже после первой пробы. Больной стремится принимать наркотическое вещество, чтобы испытать приятные ощущения или избавиться от дискомфорта. Влечение к наркотическому веществу может быть обсессивным или компульсивным. При обсессивном влечении у больного возникают постоянные мысли о наркотическом веществе, сопровождающиеся оживлением, подъемом настроения в предвкушении его приема и подавленностью, неудовлетворенностью при его отсутствии. Компульсивное влечение характеризуется непреодолимым стремлением к наркотическому веществу, определяет поведение больного, мотивы его действий при полном отсутствии критики; влечение может возникнуть при абстиненции или на высоте интоксикации, в последнем случае может произойти передозировка наркотическим веществом.

Физическая зависимость — состояние перестройки всех функций организма в ответ на хроническое употребление наркотических веществ, проявляющееся грубыми психическими и соматическими нарушениями при прекращении действия препарата. Возникает абстинентный синдром, который облегчается или купируется полностью очередным введением наркотического вещества. Клинические проявления, сроки формирования, продолжительность абстиненции различны при разных видах наркоманий. Следует отметить, что физическая зависимость возникает при хроническом употреблении не всех наркотических веществ.

Толерантность — это состояние адаптации к наркотическому веществу, проявляющееся постоянным снижением реакции на прием обычных его доз. В процессе развития болезни происходит усиление толерантности, когда организм наркозависимого может переносить дозы наркотика, превышающие в несколько раз терапевтические и даже смертельные; это ведет к увеличению доз и частоты приема наркотических веществ. На определенном этапе болезни толерантность достигает максимума и остается длительное время постоянной. В дальнейшем происходит снижение толерантности, и прием привычных доз приводит к передозировке, нередко с летальным исходом.

В течении наркоманий выделяют три стадии. В начале происходит эпизодический прием наркотических веществ, когда еще нет определенного ритма наркотизации и изменения толерантности. Постепенно, а иногда после первого приема препарата, формируется психическая зависимость, наркотические вещества употребляют-

ся уже регулярно, толерантность к ним возрастает — это I (начальная) стадия наркомании. II (развернутая) стадия характеризуется дальнейшим ростом толерантности до максимума, изменяется характер наркотического опьянения, появляется физическая зависимость. III (конечная) стадия проявляется снижением толерантности; полностью исчезают позитивные переживания после приема наркотического вещества, развиваются грубые соматоневрологические нарушения.

Опийная наркомания

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов, выделяют под кодом F11. Опийная наркомания возникает при злоупотреблении опиатами — наркотическими анальгетиками, получаемыми из снотворного мака, а также синтетическим путем. Существует около 20 видов алкалоидов, содержащихся в маке; наркотическим действием обладает фенантреновая группа. К опийным наркотикам относятся: а) натуральные препараты (опий-сырец, млечный сок снотворного мака, маковая соломка, омнопон, чистые алкалоиды опия — морфин, кодеин); б) синтетические (промедол, метадон, лидол); в) полусинтетические (героин).

Клиническая картина. Наркотическое «опьянение» возникает при приеме даже небольших доз опийных препаратов. Появляется ощущение особого блаженства, радости, мысли текут быстро, все проблемы отступают на задний план. Первая фаза опийной интоксикации продолжается от 40 с до 1—3 мин.

Во второй фазе интоксикации («кайф») появляются чувство восторга, радости и многие другие приятные ощущения, которые больные затрудняются описать словами: «это надо испытать самим, тогда Вы поймете». Мысли о неприятном «забываются», проблемы исчезают, возникает чувство приятного покоя, расслабленности. По окончании второй фазы интоксикации, длительность которой 10—30 мин, наступает поверхностный, прерывистый сон в течение 2—3 ч. После пробуждения — снижение настроения, общий психический дискомфорт.

Передозировка опийных препаратов представляет собой опасное для жизни состояние, сопровождается замедлением дыхания, гипотермией, гипотензией, брадикардией, сужением зрачков. Смерть обычно наступает вследствие остановки дыхания. Триада признаков — кома, миоз (зрачки в виде булавочной головки), затрудненное дыхание — свидетельствуют о передозировке опийных препаратов и требуют оказания экстренной медицинской помощи (введение антагонистов опиоидов, в частности налоксона, налорфина).

I стадия наркотической болезни характеризуется появлением психической зависимости, регулярным приемом наркотического вещества, повышением толерантности (через 2 нед. — 1,5 мес. после начала систематического приема препарата). При отсутствии наркотического вещества у больных снижается настроение, ухудшается психическое самочувствие.

II стадия болезни развивается через 3 нед. — 2 мес. после начала систематического приема препарата. Резко возрастает толерантность, достигая высоких цифр. Так, больной может принимать дозы опиатов, в 200—300 раз превышающие терапевтические. Больные обычно знают свои предельные дозы, но при перерыве в приеме наркотического вещества толерантность снижается, и обычная для данного наркозависимого доза приводит к передозировке. Для II стадии характерен абстинентный синдром, который развивается в течение нескольких часов после последнего приема препарата и достигает максимума через 1,5—3 сут.; наиболее острые его симптомы сохраняются до 10 дней, а резидуальные — дольше. Через 6—8 ч после последнего приема наркотика появляются раздражительность, тревога, дисфория, общее недомогание, общая слабость, зевота, слезотечение, насморк, чихание, зуд в носу, носоглотке, ощущение заложенности носа, повышенная перистальтика кишечника. Это состояние окружающие могут ошибочно расценить как респираторное заболевание. Уже в начале абстиненции наблюдаются мидриаз, тахикардия, тремор, анорексия, отвращение к табачному дыму, нарушение сна вплоть до полной бессонницы. Затем появляются озноб, гипергидроз, неприятные болевые ощущения в мышцах, тело покрывается «гусиной кожей». К концу вторых суток возникает сильная боль в мышцах рук, ног, спины («ломка» на сленге наркоманов), чрезвычайно мучительная для больного. Усиливается тревога, беспокойство, появляются дисфория, чувство безнадежности, бесперспективности и компульсивное влечение к наркотическому веществу. Больные не находят себе места, мечутся, стонут.

В III стадии эйфорический эффект наркотического вещества исчезает, его вводят только для поддержания работоспособности и настроения. Толерантность к наркотику снижается. В состоянии абстиненции больные испытывают мышечный дискомфорт. У некоторых возникают опасные для жизни нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Продолжительность абстинентного синдрома — от 5—6 нед. до нескольких месяцев.

Систематический прием опийных наркотиков приводит к грубым соматическим и психическим нарушениям. Больные выглядят старше своего возраста, истощены, рано лысеют; кожа бледная, сухая, с желтушностью, лицо морщинистое, волосы и ногти тонкие и

ломкие, часто выпадают все зубы. Вены утолщены, жгутообразные, с многочисленными рубцами, иногда полностью облитерированы, часто возникают флебиты. Развивается эмфизема легких, часты пневмонии, гепатиты, гломерулонефриты и полиневриты.

Психические нарушения на начальных этапах проявляются астеническими симптомами, в поздней стадии заболевания пациенты становятся неработоспособными из-за выраженной астении и анергии. У многих больных (чаще у употребляющих героин) формируются признаки интеллектуально-мнестического дефекта, некритичность, торпидность мышления, слабость внимания, поверхностность суждений, нарушения памяти. Их интересы сосредоточены только на способах добычи наркотического вещества; они лживы, без чувства стыда, их не волнует потеря работы, семьи, собственного здоровья.

Прогноз опийной наркомании неблагоприятен, выздоровление крайне редко и только у 1/5 больных может быть достигнута ремиссия.

Каннабиоидная наркомания

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов, выделяют под кодом F12. Злоупотребление препаратами конопли является самой распространенной в мире формой наркомании, употребляют же эти препараты более 200 млн жителей земного шара. Наркотическим действием обладают психоактивные вещества, содержащиеся в конопле, — каннабиоиды; наиболее активен из них транс-Δ-9-тетрагидроканнабиол (ТГК), которым особенно богата индийская конопля.

Каннабиоиды употребляют с пищей, питьем, но чаще вдыхают при курении. Марихуану смешивают с табаком и готовят сигареты, которые длиннее обычных и сгорают косо (на сленге наркоманов — «косяк»). Употребление марихуаны часто начинается уже в старших классах школы.

Распространенность. По литературным данным, лиц, пробовавших и употребляющих препараты конопли, больше всего в США, Австралии, Канаде, Норвегии. В странах СНГ примерно 2/3 наркозависимых приобщение к наркотикам начинают с конопли.

В первые 5—10 мин после приема наркотика может возникнуть страх, тревога. Затем появляется эйфория с острым желанием бегать, танцевать, прыгать, с ощущением тепла во всем теле, особой легкости, как бы утрачивается ощущение массы тела («невесомость»). Движения воспринимаются свободными, не требующими усилия, координация их не нарушается. Неадекватная веселость сопровождается громким смехом по незначительному поводу. Если прием наркотика происходит в группе, то обычно смехом «заража-

ется» вся компания вследствие повышенной внушаемости. По этому же механизму группа может испытывать страх, тревогу, ужас. У многих возникают психосенсорные расстройства с явлениями дереализации и деперсонализации, когда изменяется восприятие окружающих предметов и времени. Нередко возникают макропсии, искажается восприятие формы предметов. Нарушается представление о времени и пространстве: течение времени то ускоряется, то замедляется; расстояние между предметами, а также между принявшим наркотическое вещество и окружающими представляется огромным, кажется, что рука никогда не дотянется до стакана, ступеньки лестницы «протянулись до неба». Нарушается самосознание, происходит как бы раздвоение личности, когда с одной стороны воспринимается собственное «Я», рядом с которым существует еще кто-то, который контролирует поступки первого, смеется над ним. Резко растормаживаются влечения, повышается аппетит, появляются гиперсексуальность, агрессивность.

Состояние опьянения сопровождается вегетативными нарушениями: гиперемия лица, мраморность кожи, бледный носогубный треугольник, тахикардия, сухость во рту, расширение зрачков, ослабление их реакции на свет, гиперемия склер. Длительность опьянения — от 30 мин до 2—4 ч после марихуаны и до 5—12 ч после приема гашиша. По выходе из интоксикации возникает резкое чувство голода, а в дальнейшем чувство усталости, сонливость. В течение нескольких часов от одежды курильщика исходит своеобразный сладковатый запах. Следующие 3—4 сут. наблюдается астения с эмоциональной лабильностью, раздражительностью, сниженным настроением.

Эпизодическое курение препаратов конопли может быть достаточно длительным и не вызывать психическую зависимость. У подростков курение вначале носит нерегулярный групповой характер, который сохраняется довольно долго. Психическая зависимость появляется через 2—3 года, при этом препарат принимается уже в одиночку. Более половины лиц, многократно и длительно употреблявших гашиш, оставляют его, некоторые же переходят к другим наркотикам или к алкоголю. Гашиш нередко является «входными воротами» для других наркотиков. Психическая зависимость у лиц, употребляющих марихуану, развивается значительно медленнее, чем при курении гашиша.

I стадия наркомании характеризуется возникновением психической зависимости; курят наркотик уже в одиночку по 2—3 раза в день, все мысли заняты тем, как бы достать очередную дозу. При перерыве в приеме наркотического вещества возникает вялость, сонливость, снижается настроение, появляются головная боль, не-

приятные ощущения в области сердца, раздражительность; после курения наркотика все симптомы исчезают. На этой стадии в состоянии интоксикации больные не нуждаются в общении, посторонние мешают эйфории. Они выглядят безразличными, безучастными, отрешенными от действительности, как бы переносятся в мир грез и фантазий, могут долго находиться в одной позе, не стремясь к общению, а на обращение отвечают с раздражением.

II стадия развивается при регулярном курении гашиша через 2—3 года. Появляется абстинентный синдром: недомогание, усталость, разбитость, отсутствие аппетита, тремор, потливость, сердцебиение, снижение настроения с раздражительностью, гневливостью, злобностью, тревогой, страхом. Характерны различные сенестопатии: стеснение и тяжесть в груди, затрудненное дыхание, сжимающая боль в области сердца, ощущение сдавления головы, жжения и покалывания на коже и под кожей, иногда наблюдается бессонница. Максимального развития абстиненция достигает к 3—5-му дню, а ее средняя продолжительность — до 2 нед. В этот период возрастает толерантность, увеличивается количество сигарет с гашишем (от 2—3 до 4—5 и более), употребляются все более крепкие его сорта. Влечение к наркотику становится компульсивным.

В III стадии наркомании, которая развивается при хроническом употреблении гашиша, формируется психопатизация личности. Больные становятся вялыми, пассивными, безынициативными, угрюмыми, замкнутыми. У них снижена память, неустойчиво внимание. Утрачиваются морально-этические установки, появляется грубое нарушение поведения, нередко с антисоциальными поступками. В редких случаях описывается псевдопаралитический синдром. У гашишоманов нередко развиваются рак легких, хронические бронхиты. У 15 % многолетних курильщиков гашиша возникают хронические психозы, сходные по клиническим проявлениям с параноидной шизофренией.

Наркомании, обусловленные употреблением седативных или снотворных препаратов

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств, выделяют под кодом F13. Злоупотребление снотворными препаратами, внесенными в список наркотических средств, относится к наркоманиям, злоупотребление снотворными, которые относятся к другим группам, — к токсикоманиям. Наркотическими веществами являются производные барбитуровой кислоты — барбитал (веронал), фенобарбитал, барбамил, нембутал, из снотворных препаратов не-

барбитурового ряда — ноксирон. Злоупотребление снотворными препаратами может возникать у больных, которые принимают их при нарушениях сна. Другая группа начинает принимать эти лекарственные средства, чтобы испытать эйфорию. У пациентов с нарушениями сна различной этиологии они купируют бессонницу, улучшают настроение, самочувствие. Длительный прием даже терапевтических доз приводит к развитию психической зависимости, когда пациент уверен, что без снотворных препаратов не сможет заснуть. Происходит постепенное увеличение дозы, необходимой для достижения снотворного эффекта, т.е. появляется толерантность. Сами пациенты не замечают возникновения зависимости, одним из признаков которой является прием снотворных препаратов для достижения днем седативного эффекта.

Если у больных, злоупотребляющих барбитуратами с целью купирования бессонницы, потребность в увеличении дозы возникает через 6—12 мес., то у пациентов, стремящихся к эйфории, эта потребность при внутривенном введении препарата в дозах, превышающих терапевтические в 2—3 раза, развивается через несколько дней непрерывного его употребления, а при пероральном приеме — через 1—1,5 мес.

Постепенно у пациентов этой группы эффект эйфории снижается, развивается толерантность.

НАРКОМАНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕМ БАРБИТУРАТАМИ

Острая интоксикация барбитуратами напоминает алкогольное опьянение: заторможенность, дискоординация движений, торпидность мышления, гипомнезия, замедление речи, нарушение критики, трудности в сосредоточении внимания, эмоциональная лабильность, растормаживание сексуальных и агрессивных импульсов, заострение личностных черт. Эти нарушения сопровождаются неврологической симптоматикой: нистагм, диплопия, атаксия, гипотония, неравномерность рефлексов; в крови пациентов определяются барбитураты.

Через 2—3 года регулярного приема снижается потребность в увеличении дозы и происходит ее стабилизация, причем длительность периода стабилизации у больных, принимающих барбитураты для борьбы с бессонницей, — несколько лет, а у наркоманов, которые стремятся получить эффект эйфории, значительно меньше — 4—6 мес. В последующем происходит снижение дозы; именно в этот период у больных нередко наблюдается передозировка и возникает состояние, опасное для жизни: головокружение, тошнота, рвота, профузный пот, икота, ощущение дурноты, резь в глазах, слюноте-

чение. Затем развивается коматозное состояние, смерть наступает в результате остановки дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности. Следует отметить, что при барбитуровой наркомании диапазон между наркотической и смертельной дозами невелик. Абстинентный синдром при барбитуровой наркомании возникает в течение первых 24 ч после отмены препаратов, достигает пика через 2—3 дня, а затем медленно регрессирует. К концу первых суток после отмены барбитуратов у наркоманов появляются тревога, раздражительность, обидчивость, слезливость. Ухудшается сон, больные спят не более 5—6 ч за ночь; сон сопровождается гипергидрозом, кошмарными сновидениями, на 2-е—3-и сутки возникает бессонница, настроение еще более ухудшается, нередки дисфории. В этом состоянии больные совершают демонстративные суицидальные попытки. Развивается общая слабость, появляются неприятные ощущения в теле, боль в суставах, эпигастральной области, тошнота, рвота. Типичен грубый тремор рук, языка, век, мышечные подергивания. Артериальное давление становится неустойчивым, при резком его снижении может наступить летальный исход. Особую опасность представляют большие судорожные припадки, которые чаще возникают на 3—5-й день абстиненции, иногда развивается эпилептический статус. На 3—8-й день воздержания у некоторых наркоманов развиваются психозы в виде делириозного синдрома, который напоминает алкогольный делирий, но отличается большей тревогой, злобностью и напряженностью. Абстинентный синдром при барбитуровой наркомании продолжается от 3 до 4—5 нед. и является опасным для жизни состоянием. Это обусловливает необходимость постепенного уменьшения доз снотворных препаратов, а не одномоментную их отмену.

Хроническая интоксикация барбитуратами довольно быстро, в течение 4—5 лет, приводит к грубым нарушениям личности, формированию психопатоподобного органического дефекта. Специфичен внешний вид больных: цвет лица серо-зеленый, с сальным налетом, лицо пастозное с глубокими мимическими складками. Зрачки расширены, реакция их на свет ослаблена. Язык покрыт плотным грязно-коричневым налетом. Движения некоординированы, артериальное давление неустойчиво (повышается в состоянии абстиненции и снижается при интоксикации). Характерны неврологические нарушения: мелкоразмашистый тремор пальцев вытянутых рук, пошатывание в позе Ромберга, горизонтальный нистагм, отсутствие конвергенции. У некоторых больных развиваются полиневриты, анемия, агранулоцитоз.

Наркомания, обусловленная злоупотреблением психостимуляторами

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов (включая кофеин), выделяют под кодом F15. Психостимуляторы возбуждающе действуют на ЦНС, повышая активность, стремление к деятельности, снимая чувство усталости, создают ощущение бодрости, легкости движений, ясности ума и сообразительности, устраняют сонливость. Они как бы включают потенциальные возможности деятельности, которые не доступны обычному волевому усилию. Наркогенной активностью обладают следующие психостимуляторы: амфетамины, препараты эфедрина и эфедриносодержащих смесей, кокаин.

АМФЕТАМИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ

Этот вид наркомании сейчас особенно распространен среди молодежи. Наиболее известны такие амфетамины: амфетамина сульфат (фенамин), декстроамфетамин (декседрин), метамфетамин (метедрин), метилфенидат (риталин). Их принимают внутрь и вводят внутривенно.

Острая интоксикация амфетамином проявляется подъемом настроения, физической бодростью, ускорением мышления, повышенным стремлением к деятельности, общению, многоречивостью. Это состояние внешне напоминает гипоманиакальный синдром и обычно развивается у лиц, принимающих амфетамины эпизодически в дозе 5 мг препарата.

При регулярном приеме амфетамина стимулирующий эффект слабеет и для его достижения необходимо увеличение дозы. Толерантность возрастает уже после первых недель злоупотребления, больные вынуждены вводить препарат несколько раз в день. При систематическом приеме амфетамина быстро развивается физическая зависимость, и внезапный перерыв в приеме наркотика приводит к развитию абстинентного синдрома. При этом больные испытывают чувство сильной усталости, разбитости, сонливость днем и бессонницу ночью. Изменяется настроение, у одних больных преобладают астенодепрессивные синдромы с идеями самообвинения и суицидальными попытками, у других — раздражительность, тревожность, злобность, истеричность. Абстинентный синдром достигает максимума ко 2—4-му дню и продолжается до 2—3 нед. Иногда в состоянии абстиненции развивается нарушение сознания по делириозному типу. Кроме того, описаны хронические амфетаминовые психозы продолжительностью от 2—3 нед. до нескольких месяцев.

Хроническое употребление амфетаминов приводит к дистрофии, авитаминозу, изъязвлению кожных покровов, нарушению сна, грубым вегетососудистым расстройствам. У амфетаминовых наркозависимых развивается деградация личности.

В последнее время молодыми людьми, часто подростками, в качестве развлечения используется экстази, который является 3,4-метилендиоксиметамфетамином (МДМА). Экстази применяется, как правило, в таблетках на дискотеках, танцевальных вечерах с целью повышения активности. После приема таблетки экстази появляется ощущения всеобщего братства, интимной близости, любви к людям, особого блаженства, восторга, которые продолжаются 20—30 мин. В последующем развивается стимулирующий эффект: желание двигаться, танцевать, возникают иллюзии, сексуальное возбуждение, ускоренный поток мыслей, «мозг как бы в тумане». В постинтоксикационный период характерны вялость, общая слабость, сонливость, пониженное настроение, затруднение в интеллектуальной деятельности, боль в мышцах. Регулярный прием экстази приводит к повышению толерантности, появляется необходимость принимать препарат ежедневно. Меняется картина опьянения: вместо эйфории появляются страх, раздражительность, описаны также зрительные галлюцинации и иллюзии, панические атаки, депрессивные и параноидные состояния. Прием экстази ведет к грубым нарушениям со стороны печени, сердца, к гипертермии с последующим тепловым ударом и летальным исходом, что противоречит бытующему мнению о том, что экстази — «безопасный наркотик».

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ КУСТАРНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ЭФЕДРИНА И ЭФЕДРИНОСОДЕРЖАЩИМИ СМЕСЯМИ

Наркомании, вызванные кустарными препаратами эфедрина и эфедриносодержащими смесями (эфедроновая и первитиновая наркомании), довольно часты. Эфедрин — алкалоид, содержащийся в траве эфедра, — действует возбуждающе на ЦНС. Из эфедрина и эфедриносодержащих смесей наркоманы изготавливают кустарным способом (с помощью калия перманганата и уксусной кислоты) самодельные препараты эфедрон и первитин, которые являются сильными психостимуляторами. Злоупотребление этими препаратами приводит к развитию марганцевой энцефалопатии.

При приеме эфедрона развивается эйфория со своеобразными психосенсорными расстройствами, появляются необычная легкость в теле (“невесомость”), ощущение шевеления волос на голове. Окружающие предметы кажутся сочно и ярко окрашенными. Возникают синестезии: наряду со звуками в глазах возникают радужные пятна.

Появляется чувство доброты, любви к людям, необычной ясности и четкости мыслей, повышается настроение, больные многоречивы не по существу. Исчезают аппетит, сон, задерживается мочеиспускание, беспокоят сердцебиение, сухость во рту. Это состояние интоксикации продолжается до 6—8 ч.

При первитиновом опьянении деперсонализационные расстройства выражены в большей степени. При приеме больших доз кустарных психостимуляторов у 1/3 наркоманов в состоянии интоксикации развиваются интоксикационные психозы в виде острого или рудиментарного параноида с бредом преследования, особого значения, вербальными и зрительными галлюцинациями. Психозы возникают обычно после многодневной наркотизации, когда дозы наркотического вещества достигают величин, максимально переносимых. В этих случаях после очередной инъекции препарата вместо эйфории появляются страх, тревога, напряжение, ощущение надвигающейся опасности. Развивается слуховой галлюциноз или галлюцинаторно-параноидный синдром с бредом преследования, отношения, воздействия, иногда величия, сопровождающиеся выраженным двигательным возбуждением.

Длительность эпизодического злоупотребления эфедроном — от 1—2 нед. до 6 мес., обычно 2—4 мес. Психическая зависимость формируется за 3—4 нед. При злоупотреблении первитином формирование психической зависимости происходит значительно быстрее — за 3—4 дня, а иногда этап эпизодического употребления первитина отсутствует и уже после первого введения необходим его регулярный прием. Физическая зависимость от эфедрона формируется через 6—12 нед. регулярной наркотизации, от первитина — через 2—3 нед. Абстинентный синдром развивается через 6—12 ч после эфедроновой интоксикации и через 18—20 ч — после первитиновой. Абстиненция характеризуется тремя группами нарушений: нарушение сна, аффективные расстройства и астения.

При злоупотреблении кустарными психостимуляторами быстро развивается психопатизация личности, происходит выраженное эмоциональное огрубение, снижается работоспособность, ослабевают морально-этические качества. Постепенно ухудшается память, снижается интеллект. Характерен внешний вид больных: они истощены, кожа бледная с сероватым оттенком. У них развиваются миокардиодистрофия, хронический гастрит, спастический энтероколит, у мужчин — импотенция, у женщин — аменорея.

Многовековой традицией ряда стран Восточной Африки и Аравийского полуострова является жевание листьев ката (листья кустарника съедобного ката), который содержит несколько активных веществ, в том числе амфетаминоподобный катинон и менее активный

катин, идентичный подавляющему аппетит Д-норпсевдоэфедрину — составной части многих средств для похудения. Алкалоид катинон в последнее время внесен в список наркотических средств. При многолетнем жевании листьев этого кустарника возникает психическая зависимость, влечение к кату может быть сверхценно-доминирующим (чаще) и обсессивно-подобным. Абстиненция развивается у пожилых пациентов со стажем употребления ката 15—20 лет и характеризуется нерезко выраженными миастенией, судорогами в икроножных мышцах, нарушениями сна, парестезиями, ослаблением перистальтики, снижением аппетита и сексуального влечения. У некоторых больных в состоянии абстиненции могут возникать психические нарушения в виде астенодисфорического, субпсихотического состояния с подозрительностью, настороженностью, сверхценными страхами и опасениями. Длительность абстинентного синдрома — 1—2 нед.

Хроническая катовая интоксикация проходит три стадии развития. В первой стадии наблюдаются выраженная психическая зависимость, отсутствие абстиненции, устойчивая толерантность. Во второй стадии периодически утрачивается количественный и ситуационный контроль употребления ката; изменяется форма опьянения (уменьшается период эйфории); медленно нарастает, достигая стабилизации, толерантность; развивается абстиненция; заостряются отрицательные черты характера; возникают признаки социальной деградации. В третьей стадии нарушается ритуально-символическая манера употребления наркотика (жевание ката осуществляется для устранения астении, тревожности); выражена физическая зависимость; преобладают атипичные формы опьянения; снижается разовая и суточная доза; нарастают психопатизация и социальная деградация. При хронической катовой интоксикации часто развиваются психозы с широким диапазоном психопатологических синдромов: экзогенных, экзогенно-соматических и экзогенно-органических. Наиболее частым является параноидный синдром.

КОКАИНОВАЯ НАРКОМАНИЯ

Кокаиновая наркомания известна издавна. Кокаин — алкалоид (эфир бензойной кислоты), наркогенность которого определяется сильным стимулирующим действием. Кокаин выделен из листьев кустарника кока — растения, произрастающего в Боливии и Перу. Кокаин был выделен в 60-х годах XIX ст. и широко применялся для местной анестезии. Тогда же началось и злоупотребление кокаином. В настоящее время кокаиновая наркомания является серьезной медицинской и социальной проблемой для многих стран мира. Существуют различные способы потребления кокаина, наиболее распространен интраназальный.

Острая интоксикация кокаином проявляется подъемом настроения, чувством прилива энергии, повышенной бодрости, тенденцией к переоценке своей значимости, своих возможностей, расторможенностью, многоречивостью, гиперактивностью. Более выраженное кокаиновое опьянение сходно с маниакальным синдромом. При передозировке кокаина развивается психотическое опьянение со страхом, тревогой, растерянностью, зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями: ощущение ползания насекомых по телу, которых больные ищут, ловят, расчесывая кожу до крови; им кажется, что окружающие хотят с ними расправиться, угрожают убийством.

Иногда вслед за интоксикацией или во время нее возникает кокаиновый делирий с наплывом ярких устрашающих зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций, которые больной принимает за реальность; кокаиновый онейроид с пассивным созерцанием сценоподобных картин; кокаиновый параноид, когда внезапно возникает бред преследования или ревности с внешне упорядоченным поведением. Кокаиновый психоз обычно транзиторный и исчезает после окончания приема наркотика, но иногда продолжается несколько дней.

Эйфория, которая возникает при кокаиновой интоксикации, непродолжительна и сменяется противоположным состоянием — дисфорией с тревогой, разбитостью, раздражительностью, что вызывает необходимость принимать кокаин вновь. Если период посткокаиновой дисфории наблюдается более 24 ч, то это состояние расценивается как синдром абстиненции, который характеризуется депрессивно-дисфорическим настроением с умеренно выраженными вегетативными нарушениями и отдельными бредовыми идеями отношения, преследования, суицидальными мыслями. В таком состоянии резко выражено компульсивное влечение к наркотику. Описанные нарушения достигают своего пика на 3—4-й день воздержания и продолжаются от 10—14 дней до 1 мес.

У этих пациентов развивается постоянная выраженная психическая зависимость, которая возникает в разные сроки при различных способах введения препарата. При внутривенном введении или курении крэка она формируется через несколько недель, при интраназальном приеме — через многие месяцы, при жевании листьев кока — через годы.

Физическая зависимость формируется у взрослых в течение 4 лет злоупотребления кокаином, а у подростков — через 1,5 года. Кокаиновая наркомания приводит к изменению личности, ослаблению морально-этических качеств; резко суживается круг интересов, ухудшается память, снижается интеллект. Сон нарушается и сопровож-

дается кошмарными сновидениями. Больные часто оставляют работу, не заботятся о близких людях, ведут паразитический образ жизни. Они резко истощены из-за сниженного аппетита, цвет лица у них сероватый, слизистые оболочки сухие. При интраназальном приеме кокаина возможны некроз и прободение носовой перегородки, при внутривенном введении — нередко абсцессы.

Наркомания, обусловленная злоупотреблением галлюциногенами

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов, выделяют под кодом F16. Злоупотребление галлюциногенами, психомиметическими и психодинамическими веществами, вызывающими галлюцинации и другие психические расстройства, известны более двух тысячелетий. Эта группа наркотиков насчитывает более 100 природных и синтетических препаратов. Так, индейские племена в Америке во время религиозных ритуалов использовали высушенные верхушки кактуса пейота, действующим началом которого является мескалин. У ацтеков тем же целям служил «божественный гриб» псилоцибе, содержащий псилоцибин. В середине XX ст. было синтезировано вещество, галлюциногенная активность которого в сотни раз превышала активность растительных препаратов. Это ЛСД — диэтиламид лизергиновой кислоты. Кроме ЛСД используются и другие синтетические галлюциногены: дипропилтриптамин (ДРТ), 3,4-метилендиоксиметамфетамин (экстази), фенциклидин, кетамин.

Галлюциногены вызывают растормаживание деятельности затылочных областей мозга и лимбических структур путем воздействия на метаболизм катехоламинов, допамина, ацетилхолина, серотонина и ГАМК. Они оказывают выраженное симпатомиметическое действие, проявляющееся тремором, тахикардией, гипертензией, потливостью, мидриазом, неотчетливостью зрения.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ЛСД

ЛСД бывает в виде порошка, раствора, капсул или пилюль; вещество не имеет ни вкуса, ни запаха, ни цвета, может быть растворено на кусочке сахара, клочке промокательной бумаги. Чаще ЛСД принимают внутрь, в единичных случаях вводят подкожно или внутривенно; иногда его курят, смешивая с табаком.

Действие ЛСД наступает уже при приеме 20—35 мг, но обычно употребляемая доза гораздо выше — 50—300 мг. Интоксикация развивается через 1 ч после его приема и продолжается до 8—12 ч. ЛСД вызывает грубые нарушения восприятия, эмоций и мышления. Чаще

всего возникают зрительные галлюцинации, вначале в виде неясных контуров, геометрических фигур, ярких вспышек света. В последующем появляются истинные зрительные галлюцинации, нередко устрашающие. Одновременно наблюдаются слуховые и тактильные галлюцинации. Настроение больных меняется от эйфории, экстаза до тревоги, паники. Повышается внушаемость и чувствительность к раздражителям, цвета приобретают необычайную насыщенность, резко обостряется восприятие музыки, вкуса. Характерны синестезии, когда звуки воспринимаются окрашенными, а цвета звучат. Нарушается восприятие времени, оно как бы растягивается. Возникают деперсонализация и дереализация, нарушение схемы тела. Интоксикация ЛСД сопровождается ощущением деятельности внутренних органов, сигналы от которых обычно не доходят до сознания. В памяти оживают события далекого прошлого, нередко раннего детства. Деперсонализация принимает своеобразные формы: возникает ощущение, что собственное «Я» отделяется от тела, у пациента появляется чувство, что он сходит с ума и уже никогда не будет здоровым. У многих людей, принимающих ЛСД, возникает чувство глубокого понимания религиозных и философских идей, которое раньше им было недоступно. После этого остается ложное представление о повышении творческого потенциала собственной личности.

Галлюцинации и другие психические нарушения обусловливают поведение больных. Если сохранена критика, то они только пассивно созерцают все происходящее с ними. Если интоксикация более глубокая, то критика по отношению к болезненным переживаниям вовсе отсутствует и больные могут совершать агрессивные или аутоагрессивные действия. На высоте выраженной интоксикации развиваются психотические состояния с галлюцинаторно-параноидными или маниакально-параноидными синдромами, продолжительность которых незначительная — несколько дней, но бредовая интерпретация галлюцинаций сохраняется и после их исчезновения. В постинтоксикационный период развивается тяжелая депрессия с ажитацией и суицидальными тенденциями продолжительностью от 1 до 7 сут.

Наиболее типичным осложнением у принимающих ЛСД является рецидив психических расстройств через некоторое время после приема наркотического вещества под названием «плохая экскурсия», или «скверное путешествие» (bad trip); он напоминает острую паническую реакцию на коноплю, которая сопровождается психотическими симптомами. Это состояние возникает у 1/4 принимающих ЛСД, продолжается 8—12 ч, а иногда и дольше.

К другим типичным осложнениям действия галлюциногенов относится спонтанное транзиторное повторно вызванное препаратом

ощущение, которое появляется, если субъект перед этим не принимал наркотическое вещество. В одних случаях развиваются галлюцинаторно-параноидные или депрессивные (с галлюцинациями) синдромы, в других — воспроизводятся отдельные фрагменты в виде элементарных зрительных галлюцинаций или иллюзий. В американской классификации эти нарушения называются «возвратная вспышка», длительность их 24—48 ч, иногда дольше. У некоторых потребителей ЛСД возникает психическая зависимость в виде сильного влечения к повторному приему препарата. Толерантность развивается быстро, но также быстро исчезает (через 2—3 дня).

Физическая зависимость при употреблении ЛСД отсутствует. В литературе также нет отчетливых данных о значительных изменениях личности или затяжных психозах.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ФЕНЦИКЛИДИНОМ

Фенциклидин (PCP) с 70-х годов прошлого столетия использовался в качестве «уличного наркотика», который на сленге наркозависимых называется «ангельская пыль», «кристалл», «мир», «супертравка», «суперзерно», «ракетное топливо». Пути введения: внутрь, внутривенно, при курении и в сочетании с другими наркотическими веществами. Наиболее часто его впрыскивают в марихуановую сигарету или принимают внутрь. Препарат быстро всасывается в кровь и оказывает симпатомиметическое, холинергическое действие, вызывает реакцию серотониновой системы.

Психотические проявления развиваются уже при умеренной интоксикации. Это, как правило, помрачение сознания с галлюцинациями, бредом или маниакальное состояние с гиперактивностью, ускорением мышления, быстрой речью, грандиозными планами. Иногда во время острого психотического эпизода грубо нарушается поведение: больные рвут на себе одежду, мастурбируют, неопрятны, смеются или плачут. Такие периоды обычно забываются. Острый психотический эпизод продолжается от 24 ч до 1 мес. Возможен и рецидив психоза после прекращения приема наркотика — «возвратная вспышка» (flash back).

Толерантность к фенциклидину повышается медленно, при регулярном его употреблении может развиться психическая зависимость. Абстинентный синдром не развивается. В постинтоксикационный период появляются недомогание, общая слабость, сонливость, снижение настроения, парестезии, тремор, подергивание мышц лица. При хроническом употреблении наркотического вещества развивается органический психосиндром с резким снижением памяти, нарушением внимания, невозможностью контролировать свои действия, нарушением когнитивной функции. При дли-

тельном воздержании от употребления наркотического вещества интеллектуальные способности больных улучшаются. При фенциклидиновой наркомании часты рецидивы.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ КЕТАМИНОМ

Кетамин применяется в медицинских целях в анестезиологии для кратковременного наркоза. Он вызывает быстрый и непродолжительный эффект, напоминающий эффект фенциклидина; вводится внутримышечно и внутривенно в виде 5 % раствора. Действие наркотического вещества наступает через 15 мин после введения и продолжается до 3 ч: повышается настроение, появляется ощущение необычайного блаженства, особой легкости в теле, полета, безграничности окружающего пространства, возникают явления дереализации и деперсонализации, нарушение схемы тела. Зрительные галлюцинации необычайно яркие, иногда устрашающего характера, которые вызывают у пациентов не страх, а интерес. На высоте интоксикации нарушается сознание с дезориентацией, ощущением, что они в безграничном пространстве, общаются с Богом или дьяволом, могут слышать неземную музыку. При употреблении кетамина быстро развивается физическая зависимость, иногда уже после нескольких инъекций. Быстро повышается толерантность, увеличиваются разовые дозы и кратность введения наркотического вещества, у некоторых суточная доза достигает 1000—1500 мг. Абстинентный синдром при злоупотреблении кетамином не описан, но о физической зависимости свидетельствуют выраженное патологическое влечение к препарату, утяжеление постинтоксикационной симптоматики и частые рецидивы.

Токсикомании

Токсикомании — заболевания, вызванные злоупотреблением веществами, не включенными в государственный список наркотиков, которые проявляются психической (а иногда и физической) зависимостью от них. Основное различие между наркотиками и токсическими веществами заключается в отсутствии у последних юридического критерия. Однако с медицинской точки зрения подход к этим болезням и принципы их лечения одинаковы. Если злоупотребление веществом, не отнесенным к наркотическим, принимает большую распространенность, то это вещество может быть внесено в список наркотических и заболевание, вызванное его злоупотреблением, будет называться наркоманией.

Классификация. Выделяют такие виды токсикоманий:

I. Токсикомании, обусловленные злоупотреблением транквилизаторами и снотворными.

II. Токсикомании, вызванные злоупотреблением психостимуляторами.

III. Токсикомании, вызванные злоупотреблением холинолитическими препаратами:

1. Злоупотребление атропинсодержащими средствами.
2. Злоупотребление антигистаминными препаратами.
3. Злоупотребление антипаркинсоническими препаратами.

IV. Токсикомании, обусловленные вдыханием летучих растворителей.

V. Никотиномания.

VI. Политоксикомании.

Донозологические формы злоупотребления токсическими веществами не являются болезненными состояниями и определяются как токсикоманическое поведение, эпизодическое употребление или аддиктивное поведение. Аддиктивным поведением (от лат. addiction — пагубная привычка, порочная склонность) называют злоупотребление различными веществами, изменяющими психическое состояние, до того, как сформировалась зависимость. В этом случае требуются скорее воспитательные меры или санкции, чем медицинские.

Токсикомании, обусловленные злоупотреблением транквилизаторами

Злоупотребление транквилизаторами — одна из наиболее распространенных форм токсикоманий, так как они широко назначаются врачами всех специальностей, а нередко используются и без врачебного назначения. Наиболее токсигенными являются бензодиазепиновые транквилизаторы — самая распространенная в мире группа препаратов. Чаще всего злоупотребляют диазепамом (седуксен, реланиум, сибазон), лоразепамом (активан), нитразепамом (радедорм, эуноктин), феназепамом, альпрозоламом (ксанакс), клоназепамом, реже — хлордиазепоксидом (элениум).

Транквилизаторы принимают внутрь, внутривенно и внутримышечно. Они широко используются для лечения различных пограничных психических расстройств в общемедицинской практике. По данным Т.И. Каплан и Б.Д.Ж. Сэдок (1994), около 15 % населения США лечатся бензодиазепинами. Их длительное применение ведет к развитию толерантности и абстинентного синдрома. При пероральном приеме симптомы интоксикации наблюдаются через 15—20 мин. Появляются головокружение, чувство покоя, улучшается настроение, все проблемы отступают на задний план. Развивается

легкая оглушенность: переспрашивают, на вопросы отвечают с задержкой, внимание привлекается с трудом; речь становится смазанной, походка неустойчивой. Прием очень больших доз препаратов вызывает сон, а в ряде случаев — сопор.

Развитие абстиненции зависит от дозы транквилизатора (от 10—20 до 40 мг/сут) и длительности приема определенной дозы (от 1 до 4 нед). Первые ее признаки появляются на 2—3-й день после прекращения употребления. Длительное злоупотребление транквилизаторами ведет к формированию органического дефекта личности с интеллектуально-мнестическим снижением, вялостью, черствостью, грубостью, эгоистичностью, жестокостью по отношению к близким. Грубо нарушаются этические нормы поведения, резко снижается работоспособность; лицо больного становится маскообразным, мимика — бедной, речь и движения — замедленными.

Токсикомании, обусловленные злоупотреблением снотворными веществами

Привыкание может возникать к снотворным препаратам небарбитурового ряда, которые длительно назначаются для лечения бессонницы вначале под контролем врача, а затем эти медикаменты принимаются больными без назначений врача. Постепенно возрастает доза, необходимая для получения терапевтического эффекта, которая достигает величин, значительно превышающих терапевтические.

Регулярный прием снотворных приводит к патологическому привыканию и увеличению разовой дозы. Усиливается психическая зависимость, больной считает, что без снотворного он не сможет спать. После прекращении приема снотворного через 20—24 ч развивается абстиненция с выраженными вегетососудистыми, неврологическими и психическими симптомами (раздражительность, злобность, тревожность, беспокойство, иногда эпилептиформные припадки). Хроническая интоксикация приводит к развитию психоорганического синдрома.

Токсикомании, обусловленные злоупотреблением психостимуляторами

Кофеин содержится в продуктах питания и напитках (кофе, чай, какао, шоколад, кола). В чашке кофе из зерен содержится 90—140 мг кофеина, в чашке растворимого кофе — около 70 мг, в чашке чая — 30—80 мг. Кофеиновая интоксикация выражается гипоманиакальным состоянием: настроение становится эйфоричным, активность повышается; пациенты чувствуют прилив сил, энергии, ощущают

улучшение интеллектуально-мнестических способностей (окружающая действительность воспринимается ярче, мысли текут быстро); при этом усиливается перистальтика желудка, учащается сердцебиение, повышается артериальное давление. При передозировке кофеина (прием от 240 до 720 мг препарата) развиваются возбуждение, тревога, паническая атака, бессонница. Доза кофеина 20 г считается летальной. В постинтоксикационный период больные астеничны, их настроение неустойчиво.

При длительном злоупотреблении кофеином развивается абстинентный синдром, который обычно возникает через несколько часов после последнего приёма напитков, содержащих кофеин. Появляются сильная головная боль, не купирующая анальгетиками, мышечное напряжение, раздражительность, тревога, снижается настроение; больные испытывают чувство усталости, сонливости, сопровождающееся тремором. Злоупотребление чефиром (насыщенный чай) приводит к психопатизации с неустойчивостью настроения, эмоциональной несдержанностью, социальной дезадаптацией.

Токсикомании, обусловленные злоупотреблением холинолитическими препаратами

Холинолитические препараты, используемые токсикоманами, представлены тремя группами: атропинсодержащие препараты (дурман, белладонна, астматол); антигистаминные средства (димедрол, пипольфен); антипаркинсонические препараты (циклодол). Прием холинолитиков приводит к возникновению галлюцинаций и других психических расстройств. Злоупотребление этими средствами распространенно в основном среди подростков.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АТРОПИНСОДЕРЖАЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Этот вид токсикомании в настоящее время встречается довольно редко. Иногда используют семена ядовитого дикорастущего растения — дурмана, содержащих ряд алкалоидов, в том числе атропин. Употребление 15—25 семян дурмана вызывает делириозное состояние с метаморфопсиями, нарушением схемы тела, двигательным возбуждением, дурашливостью. Соматоневрологическая симптоматика психоза проявляется гипертермией, гиперемией лица с точечными кровоизлияниями в области лба, цианозом губ, тахикардией, мидриазом, сухостью слизистых оболочек. Острый период продолжается до 1 сут.

В постинтоксикационный период наблюдаются общая слабость, разбитость, головная боль, атактическая походка, дисфункция же-

лудочно-кишечного тракта. В дальнейшем в течение нескольких суток по вечерам появляются немотивированный страх, тревога, суетливость, сон становится поверхностным.

Антихолинергические галлюциногены. Атропин и скополамин в малых дозах применяются в медицине, в высоких дозах оказывают галлюциногенный эффект. После их приема возникают сухость во рту, тахикардия, теряется четкость зрения, контроль над моторикой. К летальному исходу приводит угнетение дыхания, которое развивается после употребления доз, ненамного превышающих минимальную эффективную. В состоянии наркотического опьянения пациенты не ищут контакта с окружающими, они погружены в свои переживания, произносят бессвязные отрывочные фразы. При обращении к ним могут описать свои переживания, но после выхода из этого состояния ничего о нем не помнят.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Чаще других токсикоманы используют димедрол, астматол. Прием больших доз димедрола приводит к развитию делирия. Зрительные галлюцинации отличаются калейдоскопичностью и обычно реально отражают ситуацию, предшествующую интоксикации. На высоте болезненного состояния утрачивается критическое отношение к галлюцинациям, что может привести к опасным для самого пациента и окружающих действиям. В постделириозный период преобладают явления астении.

При астматоловом делирии больные дезориентированы в месте и времени, в страхе оглядываются по сторонам, к чему-то прислушиваются, что-то ищут в мебели, на полу. Почти недоступны контакту, произносят отрывочные фразы, свидетельствующие о галлюцинаторных переживаниях. Лицо гиперемировано, зрачки расширены, пульс учащен. После выхода из делирия воспоминания о болезненных переживаниях, как правило, не сохраняются либо они отрывочны и смутны. В постделириозный период появляются адинамия, общая слабость, вялость, безучастность к окружающему, повышенная умственная утомляемость, невозможность концентрировать внимание.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АНТИПАРКИНСОНИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Антипаркинсонические препараты (циклодол, ромпаркин, паркопан, артан) широко применяются при поражении экстрапирамидной системы в неврологии и психиатрии. При лечении психически больных большими дозами некоторых нейролептиков эти препараты назначают для профилактики и купирования нейролептического синдрома. Токсикоманы используют преимущественно циклодол в сочетании с другими препаратами. Реже злоупотребле-

ние циклодолом носит изолированный характер, при этом формируется токсикомания с выраженной психической, физической зависимостью и толерантностью. Циклодоловая токсикомания наблюдается преимущественно у подростков и молодых людей. Острая интоксикация циклодолом, который принимают по несколько десятков таблеток, проявляется четырьмя фазами — эйфорической, суженного сознания, галлюцинаторной и фазой выхода.

При передозировке развивается циклодоловый делирий. Вначале возникают фрагментарные зрительные галлюцинации, к которым в последующем присоединяются бредовые идеи и сценоподобные галлюцинации. Основными симптомами такого делирия являются нарушения ориентации в окружающей действительности, устрашающие зрительные и слуховые галлюцинации с остро возникающим бредом преследования, отношения.

В течение циклодолового делирия наблюдаются светлые промежутки — от нескольких минут до нескольких часов, когда сознание проясняется, галлюцинации прекращаются, но воспоминания о них сохраняются; больные охотно делятся ими с окружающими и дают болезненным переживаниям критическую оценку. Токсикоманы вначале принимают 4—6 таблеток препарата по 2 мг, при регулярном его приеме формируется патологическое влечение. После 10—15-кратного приема циклодола в дозе 1,5—2 мг развиваются характерные для токсикоманий колебания настроения от эйфории при интоксикации до подавленности при воздержании, повышается толерантность. Абстинентный синдром развивается через 1—1,5 года после начала злоупотребления, признаки абстиненции появляются через 24 ч после последнего приема препарата.

Уже на первых этапах наркотизации у больных, принимающих большие дозы циклодола (до 25—30 таблеток), нарушаются память и внимание, снижается сообразительность, замедляется мышление, развиваются характерные неврологичекие симптомы: на фоне бледности лица губы становятся алыми, щеки — розовыми (чаще эта окраска имеет форму бабочки). Появляются тремор пальцев, непроизвольные подергивания отдельных мышечных групп, повышение мышечного тонуса, походка становится своеобразной — выпрямленная спина, отставленные ноги и руки, ходьба на выпрямленных ногах.

Токсикомании, обусловленные ингалянтами

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей, выделяют под кодом F18. Ингалянты — летучие вещества, которые вдыхаются с целью токсического опьянения. В качестве ингалянтов широко применяются средства бытовой и промышленной химии.

В 60-х годах прошлого столетия появились сообщения об использовании подростками различных летучих веществ, при вдыхании которых возникали состояния своеобразного опьянения. Вначале это было замечено в США и странах Западной Европы, но вскоре данное увлечение распространилось и в других странах. Клиническая картина острой интоксикации при употреблении различных веществ наряду с общими признаками имеет ряд отличий. Эффект наступает через несколько секунд после начала вдыхания.

Опьянение парами бензина начинается с ощущения щекотания в носу, горле, кашля, покраснения лица, склер; появляются мидриаз, тахикардия, нистагм, речь становится дизартричной, движения — некоординированными. В последующем развивается эйфория, не сопровождающаяся усилением двигательной активности. После прекращения вдыхания описанная симптоматика исчезает через 15—30 мин, появляются вялость, раздражительность, головная боль. При продолжении ингаляции развивается делириозное состояние со зрительными галлюцинациями устрашающего содержания, к которым присоединяются слуховые галлюцинации. Содержание галлюцинаций определяется тем, что больные ранее видели, слышали, читали. Нарушения восприятия сопровождаются страхом и одновременно заинтересованностью. Через 10—30 мин после прекращения вдыхания бензина сознание проясняется, галлюцинации исчезают, но появляется оглушенность, вслед за которой развивается адинамия, общая слабость, вялость, головная боль.

При ингаляции **паров пятновыводитей, ацетона, нитрокрасок, клея** вначале возникают головокружение, шум в голове, слезотечение, слюнотечение, першение в горле, двоение в глазах, тахикардия на фоне легкой оглушенности. Пациенты не могут сосредоточить внимание; реакции на раздражители замедлены, зрачки расширены, речь становится дизартричной, походка — шаткой. После прекращения ингаляции состояние интоксикации длится 10—15 мин, затем появляются общая слабость, чувство тяжести в голове, головная боль, сладковатый привкус во рту, жажда, тошнота, иногда — рвота. Постинтоксикационные нарушения сохраняются до 2—3 ч. Если вдыхание органических растворителей продолжается, то вслед за оглушенностью развивается двигательное беспокойство, изредка — возбуждение. Появляются эйфория, психосенсорные расстройства в виде макро- и микропсий, дисморфопсий: предметы видятся измененными в размере, искаженной формы; изменяется тембр внешних звуков, услышанные слова и звуки многократно повторяются, как эхо. Затем (при продолжении ингаляции) нарушается ориентация в окружающей обстановке, больные перестают воспринимать реальность. При закрытых глазах возникают яркие, образные, сценопо-

добные галлюцинации, с определенным сюжетом, которые сменяют друг друга или не связанные между собой. Происходит переплетение реального с фантастическим (преобладают картины сказочного, приключенческого или эротического содержания, иногда копирующие сюжеты виденных фильмов, как бы проецирующиеся на экран) либо визуализация представлений (все видения произвольно вызываются и отражают то, о чем больной слышал, читал или фантазировал). Настроение зависит от содержания галлюцинаций, как и при вдыхании паров бензина, в этих случаях даже те видения, которые вызывают страх, приятны.

У больных с резидуальными последствиями органического поражения головного мозга при продолжительной ингаляции развивается онейроидный вариант опьянения. Они отрешены от реальности, галлюцинации возникают не «по заказу». Появляется наплыв ярких, грезоподобных видений сказочно-фантастического содержания, нередко возникает двойная ориентация, когда больные видят себя участником галлюцинаторных картин, высказывают единичные бредовые идеи. Видения нередко напоминают мультипликационные фильмы и сопровождаются ощущением, что больному показывают кино; при этом он ощущает себя зрителем, а не участником видений. Обычно подростки стараются уединиться в места, где им никто не будет мешать, и часами увлечены своими видениями. Если кто-нибудь мешает, препятствует продолжению ингаляций, это сразу вызывает злобу и агрессию у больных. Со стороны во время онейроидного состояния подростки выглядят оглушенными, оцепенелыми; голова их опущена, глаза полузакрыты, на лице застывшая улыбка, они не реагируют на обращение к ним. При тяжелом отравлении ацетоном онейроид переходит в сопорозное состояние и кому. Обычно больные помнят об онейроидных переживаниях и в течение нескольких дней часто возвращаются к этим воспоминаниям.

К вдыханию ингалянтов чаще прибегают мальчики в возрасте 9—15 лет. Начало злоупотребления обычно бывает групповым — от нескольких человек до 2—3 десятков. Такие группы формируются либо в школе, либо по месту жительства подростков. Большая часть подростков в последующем прекращают злоупотребление ингалянтами, некоторые переходят к злоупотреблению алкоголем или другими токсическими веществами.

Этап эпизодического употребления продолжается 1—5 мес., иногда до 1 года. Постепенно формируется психическая зависимость, одним из основных диагностических признаков которой является переход от группового употребления ингалянтов к индивидуальному. Возрастает толерантность. Удлиняется время ингаляции (иногда много часов подряд), ингаляции повторяются ежедневно,

по несколько раз в день. Подростки-токсикоманы не испытывают смущения, когда кто-то уличает их в злоупотреблении, наоборот, проявляют злобную агрессию. Они уже не стремятся скрывать ингаляции от родителей. Возможность развития физической зависимости при злоупотреблении ингалянтами признается не всеми. Некоторые исследователи считают признаками физической зависимости вегетативные нарушения, а также депрессии с дисфориями в постинтоксикационном состоянии. Однако большинство ученых расценивают эти нарушения как проявления энцефалопатии.

При почти ежедневном употреблении ингалянтов на протяжении недель и месяцев развиваются токсическая энцефалопатия и стойкий психоорганический синдром. Наиболее грубые их проявления отмечаются при интоксикации бензином; у этих же больных встречаются поражение печени, почек, анемия и лейкопения. При злоупотреблении пятновыводителями часты хронические бронхиты.

Никотиномания (табачная зависимость)

Курение табака может перерасти в токсикоманию. Согласно МКБ-10, психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака (F17), относятся к поведенческим и психическим расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ (F1).

В странах Запада курит половина мужчин и более трети женщин, половина курильщиков употребляет более 11 сигарет в день. Большинство из них знают о вреде курения, но продолжают курить. Привычка курить прочно вошла в жизнь и быт многих людей, стала необходимой жизненной потребностью. Одной из основных причин начала курения является любопытство, желание узнать что-то новое, что наиболее выражено в подростковом возрасте. Никотин и другие составляющие табачного дыма легко всасываются в кровь и разносятся по всему организму. Через 2—3 мин после вдыхания табачного дыма никотин оказывает действие на головной мозг, выражающееся в кратковременном повышении его активности, что субъективно воспринимается курильщиком как приток новых сил, своеобразное чувство приподнятости и успокоения. Это действие непродолжительно; вскоре активность и настроение снижаются, и курящий стремится к следующей сигарете. При тяжелой степени интоксикации возникают нарушения, которые могут привести к летальному исходу. Более или менее легкую степень отравления испытывают практически все пациенты, начинающие курить. Организм как бы «возмущается» насилием над собою. Но так называемый негативный эффект первой сигареты, к сожалению, быстро исчезает и толерантность к никотину возрастает.

Никотин обладает высокой степенью наркогенности, что явствует хотя бы из следующего факта — 85 % людей, выкуривших первую сигарету, в последующем становятся курильщиками. Не у всех курильщиков вырабатывается зависимость. Наряду с так называемым страстным курением выделяют умеренное курение и курение для снятия психического напряжения. Однако в двух последних случаях табачный дым вызывает такие же, но в меньшей степени выраженные патологические симптомы, как и у страстных курильщиков. Сила негативных ощущений зависит от индивидуальных особенностей организма и субъективного психологического настроя пациента. Исходя из многочисленных исследований отечественных и зарубежных ученых, можно говорить о психической и физической зависимости, вызываемой никотином. Признаки абстиненции возникают через 1,5—2 ч после последней выкуренной сигареты.

Подавляющее большинство курильщиков испытывают психическую зависимость, основной симптом которой — страстное желание закурить сигарету, а также напряженность и раздражительность. Они предъявляют жалобы на то, что безумно хочется закурить; на тоску, плаксивость, чрезмерную обидчивость, вспыльчивость, вялость, апатию, угнетенное, «дурное» настроение, пустоту, неудовлетворенность, «голова ватная, не работает», повышенную сонливость или наоборот, диссомнию. В зависимости от индивидуальных особенностей психики пациента может возникать множество других жалоб.

У курильщиков с признаками зависимости чаще, чем у некурящих того же возраста, развивается астенический синдром; они быстрее утомляются, часто допускают ошибки при выполнении заданий, требующих напряжения и внимания. По данным литературы, для них характерны импульсивность поведения, более низкий уровень образования, тревожность, недоброжелательность по отношению к другим людям. Курильщики, в отличие от некурящих, чаще разводятся или покидают семью, они более экстравертированы, враждебны и более склонны к употреблению спиртных напитков. У курильщиков чаще возникают инсульты и инфаркты, в результате которых развиваются дефектно-органические психические нарушения вплоть до деменции. У них заметно снижается слух, нарушаются вкусовые ощущения. При курении табака возникают грубые расстройства во внутренних органах.

ОСОБЕННОСТИ НАРКОМАНИЙ И ТОКСИКОМАНИЙ У ПОДРОСТКОВ

Первое знакомство с токсическими и наркотическими веществами чаще всего происходит в подростковом возрасте, что объясняется характерологическими особенностями подростков и формами их поведения. В этом возрасте нередки реакции группирования со

сверстниками, эмансипации, увлечения, протеста. Приобщение подростков к психоактивным веществам происходит в компаниях сверстников асоциальной и антисоциальной направленности, под влиянием лидеров, которыми являются лица старшего возраста. Для подростков наиболее характерны такие формы употребления наркотиков, как аддиктивное поведение. Скорость формирования наркомании при злоупотреблении психоактивными веществами зависит от фармако-химических свойств вещества, регулярности и способов введения. Быстрее всего формируется зависимость при внутривенном введении препаратов. Одним из факторов риска развития наркомании или токсикомании в подростковом возрасте является наследственная отягощенность алкоголизмом и психическими заболеваниями.

Течение наркоманий и токсикоманий при раннем начале наиболее прогредиентное. Хотя сроки формирования абстинентного синдрома у подростков более длительные, чем в старших возрастных группах, но в его клинической картине преобладают психопатологические проявления, свидетельствующие о значительной тяжести этого состояния. У подростков, пристрастившихся к психоактивным веществам, быстро формируется деградация личности с психопатоподобными синдромами и признаками морально-этического снижения, иногда стремительно развивается стойкий психоорганический синдром, нарушается внимание; ухудшаются память, сообразительность, снижаются запас знаний, способность приобретать новые знания. Подростки становятся пассивными, безынициативными, безразличными к своему здоровью, учебе, будущему. В наибольшей степени это выражено у злоупотребляющих ингалянтами и седативными препаратами.

ЭПИЛЕПСИЯ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Распространенность эпилепсии в общей популяции — 7—10 случаев на 1000 человек. Риск развития эпилептических припадков на протяжении жизни составляет до 10 %. Показатели заболеваемости среди мужского и женского пола практически одинаковы. Дети болеют эпилепсией в 4 раза чаще, чем взрослые. У детей эпилепсия констатируется в 0,05—0,1 % случаев (Hauser W.A., 1994). Наивысшие

показатели заболеваемости отмечаются в первый год жизни. У 75 % пациентов первый приступ эпилепсии развивается до 18 лет, в 12—20 % случаев судорожные проявления носят семейный характер.

Этиология и патогенез. Несмотря на многообразие этиологических факторов, а также синдромологическую неоднородность, эпилепсия остается хотя и собирательной, но единой нозологической единицей, где главным обобщающим клиническим критерием служит наличие повторяющихся приступов. Одиночные или случайные эпилептические приступы не могут рассматриваться как эпилепсия, а являются, при понижении порога судорожной готовности, разновидностью реакций мозга и могут возникнуть в определенных условиях у любого человека.

К предрасполагающим факторам развития эпилепсии относятся:

- индивидуальная предрасположенность конституционального или наследственного характера;
- наличие эпилептического повреждения в мозге, локальных или генерализованных электрических изменений;
- лишь отдельные синдромы жестко детерминированы только генетическими или исключительно экзогенными причинами.

Причинами развития эпилепсии являются:

— перинатальная патология и родовые травмы;

— врожденные пороки развития;

— метаболические нарушения и нарушения питания;

— инфекции;

— идиопатические эпилепсии (связаны главным образом с наследственной предрасположенностью).

В остальных случаях припадки представляют собой вторичное явление по отношению к какому-либо уточненному заболеванию головного мозга. При этих симптоматических эпилепсиях (эпилептических синдромах) эндогенная предрасположенность выступает в роли фактора риска. В случаях, когда при анализе особенностей клинического синдрома и данных исследования предполагается вероятность отнесения эпилепсии к симптоматической, но причины остаются невыясненными, принято говорить о криптогенной эпилепсии.

Эпилептический припадок представляет собой приступ с внезапным началом, стереотипный по клиническим проявлениям, возникающий в результате нейронных разрядов, обнаруживаемых с помощью ЭЭГ, и проявляющийся в форме сенсорных, моторных, аффективных, когнитивных и вегетативных симптомов.

Наиболее важным основанием для классификации припадков является характер их начала. При генерализованных припадках приступ начинается с внезапной потери сознания и на ЭЭГ очаг не обнаруживается.

Парциальные (фокальные, локальные) припадки развиваются вследствие импульса из очага (фокуса) в ограниченной части одного полушария мозга. Различают припадки:

- простые (отсутствие во время приступа нарушений сознания);
- комплексные (наличие во время приступа нарушений сознания).

Парциальные припадки могут распространяться и переходить в генерализованные (вторичная генерализация).

Классификация. Согласно МКБ-10 выделяют такие формы заболевания:

G40 Эпилепсия

Исключены: синдром Ландау—Клеффнера (F80.3), судорожный припадок БДУ (R56.8), эпилептический статус (G41.-), паралич Тодда (G83.8).

G40.0 Локализованная (фокальная, парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом. Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центральновисочной области. Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области

G40.1 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками

G40.2 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками

G40.3 Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы. Пикнолепсия. Эпилепсия с большими судорожными припадками (grand mal)

G40.4 Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов

G40.5 Особые эпилептические синдромы. Эпилепсия парциальная непрерывная (Кожевникова). Эпилептические припадки, связанные с: употреблением алкоголя, применением лекарственных средств, гормональными изменениями, лишением сна, воздействием стрессовых факторов

G40.6 Припадки grand mal неуточненные (с малыми припадками (petit mal) или без них)

G40.7 Малые припадки (petit mal) неуточненные без припадков grand mal

G40.8 Другие уточненные формы эпилепсии

G40.9 Эпилепсия неуточненная

G41 Эпилептический статус

G41.0 Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков)

G41.1 Эпилептический статус petit mal (малых припадков)
G41.2 Сложный парциальный эпилептический статус
G41.8 Другой уточненный эпилептический статус
G41.9 Эпилептический статус неуточненный

Международная классификация эпилепсии, принятая Международной лигой борьбы с эпилепсией (1989)

1. *Эпилепсия и эпилептические синдромы, связанные с определенной локализацией эпилептического очага (фокальная, локальная, парциальная эпилепсия)*

1.1. Идиопатическая локально обусловленная эпилепсия (связана с возрастными особенностями)

1.2. Симптоматическая локально обусловленная эпилепсия

1.3. Криптогенная локально обусловленная эпилепсия

2. *Генерализованная эпилепсия и эпилептические синдромы*

2.1. Идиопатическая генерализованная эпилепсия (связанная с возрастными особенностями)

2.2. Генерализованная криптогенная или симптоматическая эпилепсия (связанная с возрастными особенностями)

2.3. Генерализованная симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы

2.3.1. Генерализованная симптоматическая эпилепсия неспецифической этиологии (связанная с возрастными особенностями)

2.3.2. Специфические синдромы

3. *Эпилепсия и эпилептические синдромы, которые не могут быть отнесены к фокальным или генерализованным*

3.1. Эпилепсия и эпилептические синдромы с генерализованными и фокальными припадками

3.2. Эпилепсия и эпилептические синдромы без определенных проявлений, характерных для генерализованных или фокальных припадков

4. *Специальные синдромы*

4.1. Припадки, связанные с определенной ситуацией

4.2. Единичные припадки или эпилептический статус

В **диагностике** эпилепсии имеют значение такие критерии: семейный анамнез, возраст развития, анамнез приступов, исключение неэпилептических заболеваний, психические нарушения, эффект проводимой терапии.

Лечение. Общие принципы лечения основаны на таких критериях:

- Установление диагноза эпилепсии требует немедленного начала лечения, так как каждый большой припадок, серия припадков, каждое эпилептическое состояние (status epilepticus) у детей вызывают тяжелые и необратимые изменения головного мозга.

• Препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями течения болезни.

• Дозы противосудорожного препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, индивидуальной переносимости препарата, возраста и массы тела больного ребенка. Лечение начинают с общепринятой дозы препарата, которая при редких припадках оказывается достаточной для прекращения приступов. При необходимости дозу постепенно повышают до достижения терапевтического эффекта.

• Начинать лечение с комбинации препаратов нежелательно, так как это затрудняет выбор наиболее эффективного средства и увеличивает вероятность побочных явлений и осложнений.

• Больной должен принимать лекарства ежедневно, регулярно и непрерывно в течение длительного времени. Родителям необходимо четко объяснить необходимость лечения и его особенности.

• При положительных результатах препарат не рекомендуется менять в течение 3—5 лет.

• Препарат заменяют тогда, когда индивидуально максимальные дозы, применяемые достаточно долго, не дают терапевтического эффекта или если возникают выраженные побочные явления. Препарат заменяют постепенно, согласно принципу «скользящей замены» (Selbach H., 1965), т. е. замещают по частям другим лекарственным средством в эквивалентной дозе (Ремезова Е.С., 1965); дозу препарата уменьшают очень осторожно, постепенно и под контролем ЭЭГ.

• Необходим мониторинг состояния лимфатических узлов, кожи, печени, селезенки, неврологического статуса, речи, состояния сознания, темпа психических процессов; анализы крови и мочи следует повторять 1 раз в 3—6 мес., контроль ЭЭГ проводить 1 раз в 6 мес.

• Отмена препаратов может быть осуществлена в случае, если пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и наблюдается нормализация ЭЭГ.

Профилактика. Первичная профилактика эпилепсии у детей включает:

• предотвращение брака двух лиц, страдающих эпилепсией;

• мониторинг состояния психического здоровья детей с наследственной отягощенностью;

• мониторинг состояния психического здоровья детей с интоксикацией, черепно-мозговой травмой, тяжелыми соматическими заболеваниями;

• охрана здоровья беременной, охрана плода в пренатальный период, предупреждение родовых травм и инфекций в пренатальный и постнатальный период.

G40 Эпилепсия

G40.0 Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центральновисочной области (роландическая, «сильвиева», «языковый синдром»)

Распространенность. Роландическая эпилепсия (РЭ) относится к одной из наиболее часто встречающихся форм и составляет примерно 15—30 % всех случаев эпилепсии детского возраста; среди пациентов преобладают мальчики (в соотношении 3:2).

Этиология. К настоящему времени локализованы гены, в значительной мере определяющие развитие роландической эпилепсии (15ql4). Предполагается и аутосомно-доминантное наследование с низкой пенетрантностью и возрастной зависимостью (особенно у лиц мужского пола — 60 %), и полигенное наследование.

Наследственная отягощенность весьма вариабельна (9—59 %). У родственников наблюдаются как аналогичные приступы, так и генерализованные.

Клиническая картина. Заболевание начинается в возрасте 3—12 лет, пик — в 9—10 лет.

Приступы редкие и в 70—80 % случаев носят характер простых парциальных (при сохраненном сознании):

- фаринго-оральные и односторонние лицевые миоклонии и клонии, вызывающие перекос лица, соматосенсорные ощущения (покалывания, онемение в языке, деснах, щеке с одной стороны), вокализация и остановка речи, гиперсаливация;
- при вторичной генерализации — гемисудороги или генерализованный припадок.

Почти 75 % приступов возникает во сне, из них 80 % — в первую половину ночи. У детей до 5 лет наблюдаются преимущественно ночные, более тяжелые приступы с нарушением сознания (головокружение, боль в животе, зрительные феномены). У детей старше 5 лет приступы более частые, но и более легкие, нередко сочетаются с приступообразной головной болью или мигренью (62 %). Роландическая эпилепсия изредка проявляет атипичность:

- более ранний возраст дебюта;
- миоклонические абсансы;
- миоклонически-астатические абсансы;
- атонические, атипичные абсансы;
- наличие заикания, дислексии, энуреза, нарушения внимания с гиперактивностью.

Диагностика. Диагноз основывается на типичных проявлениях приступов и данных ЭЭГ. На нормальном или умеренно изменен-

ном общем фоне ЭЭГ формируются локальные пики или острые волны и/или комплексы пик-волн в одном или обоих полушариях, но с односторонним преобладанием в центрально-средневисочных отведениях. Характерно извращение фазы над роландической или височной областью. Эпиактивность иногда может отсутствовать, ее выявлению помогает подготовка с частичной депривацией сна.

Другие эпилептиформные паттерны: пик-волновые комплексы, преимущественно в затылочных отведениях; типичная генерализованная пик-волновая активность с частотой 3 Гц (абсансная); пик-волновые комплексы в лобных или затылочных отведениях. Частота представленности затылочных пароксизмов при роландической эпилепсии обратно пропорциональна возрасту ребенка, чаще встречается до 3 лет.

Дифференциальную диагностику проводят с такими состояниями:

- оперкулярные приступы при височной эпилепсии;
- джексоновские приступы;
- синдром Леннокса—Гасто (атипичная роландическая эпилепсия, или синдрома псевдоЛеннокса).

Прогноз благоприятный, в пубертатный период наступает полное выздоровление. Чем раньше дебютирует заболевание, тем больше общая его продолжительность.

G40.0 Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области (доброкачественная затылочная эпилепсия, эпилепсия Гасто)

Доброкачественная затылочная эпилепсия (ДЗЭ) — это функциональная эпилепсия, которая развивается при конституциональной эпипредиспозиции и демаскирует минимальные церебральные повреждения, получаемые в родах.

Распространенность. Частота доброкачественной затылочной эпилепсии составляет 10—13 %.

Этиология. Доброкачественная затылочная эпилепсия наследуется по аутосомно-доминантному типу с вариабельной пенетрантностью и возрастзависимой экспрессивностью. Наличие судорожных проявлений у кровных родственников — до 37 %, мигрени — до 16 %. Кортикальные дисплазии также могут быть причиной данной патологии.

Клиническая картина. Возраст дебюта заболевания вариабелен (15 мес.—17 лет). Пик манифестации симптомов наблюдается в возрасте 5—7 лет.

Приступы и дебют имеют два варианта развития:

- ранний дебют (2—7 лет). Редкие ночные приступы, начинающиеся со рвоты, девиации глаз в сторону и нарушения сознания с

переходом в гемиконвульсивный или генерализованный тонико-клонический приступ;

- поздний дебют (старше 7 лет). Характерны преходящие нарушения зрения (65 %), амавроз (52 %), элементарные зрительные галлюцинации (50 %), сценоподобные галлюцинации (14 %). Сознание чаще сохранено, приступы, как правило, возникают в дневное время. Гемиклонические судороги развиваются у 43 %, автоматизмы — у 13 %, версивные движения — у 25 % больных. Послеприступное состояние в 33 % случаев сопровождается головной, чаще мигренеподобной, болью, в 17 % — тошнотой и рвотой. Провоцирующим фактором является резкая смена освещенности при переходе из темного помещения в светлое.

Психика обычно без особенностей, иногда наблюдаются эмоциональные расстройства. Нейропсихологический статус: снижение зрительной памяти, проявления идеомоторной апраксии. Неврологический статус без особенностей.

Диагностика основана на выявлении ЭЭГ-паттернов (локальные пики и комплексы пик-волн в одном или обоих полушариях, но с односторонним преобладанием в затылочных отведениях, которые сочетаются с генерализованными билатеральными комплексами пик—волна, полипик—волна); возникновение пароксизмальной активности сериями вскоре после закрывания глаз и блокирование эпилептической активности при открывании глаз. Эпилептиформная активность на ЭЭГ, а иногда и клинический приступ провоцируются фотостимуляцией. Приступная активность на ЭЭГ иногда может отсутствовать. В то же время затылочная пик-волновая активность встречается на ЭЭГ здоровых детей со снижением зрения, при синдроме Леннокса—Гасто, симптоматической затылочной эпилепсии, височной эпилепсии, при осложненной базилярной мигрени.

Во всех случаях затылочной эпилепсии рекомендуется проводить магнитно-резонансную томографию мозга.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с такими заболеваниями:

- при ранних формах — с нарушением мозгового кровообращения;
- при поздних формах — с симптоматической затылочной эпилепсией;
- с парциальной эпилепсией с билатеральными затылочными кальцификатами (при целиакии, после операций на открытом сердце);
- с митохондриальным заболеванием (синдром MELAS, лактатацидоз, гиперглицинемия);
- с миоклонус-эпилепсией Лафора;
- с паразитарными заболеваниями;
- с мигренью.

При сочетании эпилепсии и мигрени важным критерием является характер галлюцинаций: эпилепсии свойственны многокрасочные перспективные галлюцинации и сферические образы, мигрени — плоские, черно-белые, линейные образы.

Прогноз благоприятный при начале заболевания до 10 лет.

G40.1 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками

Эта группа простых парциальных припадков включает моторные, вегетативные приступы и разнообразные сенсорные и соматосенсорные припадки, во время которых сознание не нарушается.

В МКБ-10 к рубрикам G40.1 и G40.2 отнесены локализационно обусловленные симптоматические формы с известной этиологией и верифицированными морфологическими нарушениями.

Простые парциальные приступы могут переходить во вторично генерализованные.

Критериями генерализации являются:

- выключение (а не изменение) сознания;
- припадки могут быть судорожными и бессудорожными;
- выраженные вегетативные проявления;
- двусторонние синхронные и симметричные разряды на ЭЭГ;
- парциальный припадок может переходить в комплексный (сложнопарциальный).

G40.2 Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками

При этих припадках нарушена способность осознания происходящего или адекватного ответа на стимулы. Термин «комплексные парциальные припадки» заменил ранее употребляемые термины «психомоторные припадки» и «височная эпилепсия». Им часто предшествуют простые парциальные приступы.

Клинические особенности:

- симптомы нарушения когнитивных функций (навязчивая, странная, ненужная мысль — форсированное мышление, иллюзии восприятия времени, симптомы дереализации и деперсонализации — «уже виденного»);
- дисмнестические феномены (насильственные воспоминания).

G40.1/G40.2 ЭПИЛЕПСИЯ ЛОБНОЙ ДОЛИ (ФРОНТАЛЬНЫЕ ЭПИЛЕПСИИ)

Общими особенностями припадков при эпилепсии с очагом в лобной доле являются:

- тоническая или постуральная активность;
- повышенная двигательная активность;
- комплексные жестикуляционные автоматизмы, вокализации;
- их частота, кратковременность;
- отсутствие или незначительная спутанность сознания после приступа.

Распространенность. Среди симптоматических форм составляет 15—20 %.

Этиология. Причинами данной патологии могут быть:

- очаговая атрофия;
- травмы;
- нейроинфекции;
- опухоли мозга (астроцитомы и олигодендроглиомы);
- артериовенозные мальформации;
- нарушения миграции нейронов или дисгенезии (обнаруженные во время МРТ).

Эпилептический статус при эпилепсии лобной доли возникает особенно часто.

Клиническая картина. Приступы обычно частые, с нерегулярными интервалами, нестереотипные, чаще во время сна. Нередки автоматизмы жестов с внезапным началом и окончанием, почти без постприпадочной спутанности, продолжительностью обычно менее 30 с, эмоционально окрашенные речевые автоматизмы. Автоматизмы часто причудливы, бурные («двигательная буря»), сексуально окрашены, истероподобны. Редко наблюдаются аура или парциальный соматосенсорный припадок в виде ощущения тепла, дуновения, паутины, мягкого прикосновения. Возраст начала — любой.

При эпилепсии дополнительной моторной зоны (префронтальная зона) приступы проявляются в виде постуральных припадков, простых фокальных тонических припадков с вокализацией, позой фехтовальщика, остановкой речи, размахиванием руками либо сложных фокальных припадков с недержанием мочи.

При цингулярной эпилепсии (поясная извилина) наблюдаются приступы в виде комплексных фокальных припадков с начальными автоматизмами сексуального характера, вегетативными проявлениями, изменениями настроения, возбуждением, недержанием мочи.

Для приступов ***с очагом в передней (полюс) лобной области*** характерны насильственное мышление, вегетативное сопровождение, утра-

та реактивности («псевдоабсанс»). Припадки начинаются с потери контакта, адверсивного и вслед за этим контраверсивного движения глаз и головы, аксиальных клонических подергиваний, падения, а также с автономных проявлений с переходом в генерализованные тонико-клонические судороги.

При локализации очага в ***орбито-фронтальной области*** припадки комплексные фокальные; сначала возникают проявления автоматизма или обонятельные галлюцинации, вегетативная пароксизмальная симптоматика и мочеиспускание.

При локализации очага в ***дорсолатеральной области припадки*** являются простыми фокальными тоническими (вращения, пропульсии, поклоны), сопровождаются афазией и комплексными фокальными пароксизмами с начальными автоматизмами, без ауры.

Приступы ***оперкулярной эпилепсии*** парциальные с клоническими подергиваниями лица, неприятными ощущениями в эпигастральной области, вкусовыми галлюцинациями, торможением речи, страхом и вегетативными симптомами. Также могут развиваться сложные парциальные припадки с глотательными, жевательными движениями, слюнотечением, ларингеальными симптомами.

При ***лобной моторно-кортикальной эпилепсии*** возникают парциальные джексоновские припадки с параличом Тодда (постприпадочный).

При вовлечении ***прероландической коры*** характерны остановка речи, вокализация, афазия.

Психический статус включает: «лобные» изменения личности, эксцентричность, персеверативное и инертное поведение, трудности социальной адаптации, расторможенность, снижение критики. При дорсолатеральной эпилепсии психика достаточно быстро изменяется, наблюдаются персеверация, расторможенность, ухудшаются когнитивные процессы.

Неврологический статус соответствует этиологическому фактору (опухоль, локальные деструктивные повреждения лобной области при травме).

Диагностика. Диагноз ставят с учетом этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, КТ, МРТ, ангиографии, данных ЭЭГ.

ЭЭГ при эпилепсии лобной доли часто оказывает лишь незначительную помощь. Иктальная ЭЭГ показывает уплощение ритмических полиспайков (16—24 за 1 с) и вторичную генерализацию из очага. При цингулярной эпилепсии точная локализация очага возможна только по анализу стереотаксической ЭЭГ. ЭЭГ-паттерны орбито-фронтальной области во время припадка сглажены, с появ-

лением ритмичных полиспайков (16—24 за 1 с) и вторичной генерализацией. При дорсолатеральной эпилепсии в большинстве случаев очаг определяется с помощью поверхностной ЭЭГ во время припадка или в интериктальный период. ЭЭГ при лобной моторно-кортикальной эпилепсии в 75 % случаев без фокальной патологии.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:

- поражение головного мозга воспалительной или сосудистой этиологии;
- эпилептические вегетативно-висцеральные припадки;
- обмороки, которые относятся к аноксическим (аноксоишемическим) припадкам.

Прогноз неблагоприятный в случае частых припадков, при наличии грубых психопатологических расстройств, изменений на ЭЭГ органического типа; зависит от локализации очага в лобной доле.

ЭПИЛЕПСИЯ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ (ВИСОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ)

Распространенность. Височная эпилепсия (ВЭ) — наиболее часто встречающаяся форма симптоматической локализованной эпилепсии (60—65 %).

Этиология. Причинами данной патологи когут быть:

- перинатальная травма и гипоксемия;
- посттравматический очаговый глиоз височного полюса;
- склероз гиппокампа;
- постэнцефалитические изменения;
- травма;
- ганглиоглиомы;
- малые глиомы.

Клиническая картина. Возраст начала — любой, но чаще в раннем детстве или на втором десятилетии жизни.

Приступы могут быть:

- элементарно-фокальными (обонятельные, слуховые, эпигастральные феномены);
- комплексными парциальными, вторично генерализованными.

Комплексные парциальные приступы часто начинаются с остановки движения с ороалиментарными автоматизмами. Длительность — более 1 мин; характерны нечеткое окончание, послеприступная спутанность, амнезия приступа. Приступы часто серийные.

При ***гиппокампальной*** (медиобазальная лимбическая или первичная ринэнцефалическая психомоторная) форме эпилепсии височной доли припадки появляются группами или по отдельности: бывают комплексными очаговыми, начинающими со странных неописуемых ощущений, галлюцинаций или иллюзий с последующим отключением (оцепенение взгляда), ротаторными или пищевыми

автоматизмами. Длительность приступа — в среднем 2 мин. При прогрессировании могут отмечаться генерализованные тонико-клонические судороги.

При ***амигдалярной эпилепсии*** (передняя полюсно-амигдалярная) регистрируются припадки с эпигастральным дискомфортом, тошнотой, выраженными вегетативными симптомами (отрыжка, бледность, отечность, покраснение лица, диспноэ, страх, паника). Ступор, бессознательное состояние наступают постепенно, сопровождаются оцепеневшим взглядом, оральными и пищевыми автоматизмами, внешними проявлениями «растерянности».

При ***латеральной задневисочной эпилепсии*** припадки с аурой в виде слуховых галлюцинаций, зрительных галлюцинаций с нарушением речи в случае локализации очага в гемисфере, доминантной для речи. Вслед за этим наступают дисфазия, нарушения ориентации или продолжительные слуховые галлюцинации, движения головы в одну сторону, иногда автоматизмы с остановкой взгляда. Часто — сноподобные состояния (dreamy state).

Оперкулярные (инсулярные) эпилепсии проявляются вестибулярными или слуховыми галлюцинациями, отрыжкой или вегетативными симптомами, односторонними подергиваниями лица и парестезиями. Возможны обонятельно-вкусовые галлюцинации.

Психический статус: отмечены трудности обучения, нарушения памяти, тенденция к персеверациям, эгоцентризм, обстоятельность, аккуратность, конфликтность, эмоциональная лабильность.

Неврологический статус: зависит от этиологии.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, КТ, МРТ, ангиографии, данных ЭЭГ. На ЭЭГ между припадками регистрируют типичные передневисочные острые волны, особенно при регистрации во сне. Для ЭЭГ, снятой во время припадка, типично начальное одностороннее уплощение, особенно в височных отведениях. При стереотоксической ЭЭГ регистрируются высокочастотные (16—28 Гц) пики низкого вольтажа, исходящие из одного гиппокампа и распространяющиеся в миндалевидное тело и поясную извилину того же полушария или медиобазальные структуры контралатеральной стороны. При приступах по типу автоматизмов возможна ритмичная первично- или вторично-генерализованная тета-активность без острых феноменов.

Дифференциальную диагностику проводят с лобной эпилепсией.

Прогноз. В случае преобладания ранних экзогенных факторов в этиологии, дебюта заболевания с частых припадков, при наличии грубых психопатологических расстройств и изменений на ЭЭГ органического типа прогноз неблагоприятный.

При судорожных проявлениях — от развернутых припадков к абортивным, от сложных форм парциальных припадков к простым — прогноз благоприятный.

ЭПИЛЕПСИИ ЗАТЫЛОЧНОЙ И ТЕМЕННОЙ ДОЛИ (ЗАТЫЛОЧНЫЕ И ТЕМЕННЫЕ ЭПИЛЕПСИИ)

Распространенность. Теменные эпилепсии (ТЭ) встречаются чаще, чем затылочные (ЗЭ).

Этиология. Возникают вследствие:

- нейроинфекции;
- черепно-мозговой травмы;
- опухоли и артериовенозных аневризм;
- резидуального поражения головного мозга.

Клиническая картина. Заболевание редко начинается в возрасте до 6 лет.

Припадки при ***теменной эпилепсии*** представляют собой простые парциальные сенсорные приступы в виде ощущений покалывания, онемения, электризации. Парестезии могут быть ограниченными или распространяться по типу джексоновских приступов. Может возникнуть ощущение перемещения части тела или ощущение, как будто часть тела уже двигалась. Чаще всего поражаются те участки, которым соответствует наибольшая площадь коркового представительства — например, рука, плечо и лицо. Могут возникать ощущения онемения с покалыванием языка, жесткого или холодного языка. Сенсорные нарушения в области лица могут быть двусторонними. Иногда, особенно при поражении нижней и латеральной париетальных долей, появляется ощущение тошноты, захлебывания или удушья. Ощущение боли возникает редко, воспринимается чаще как поверхностное жжение или эпизодически возникающее, неопределенное, очень болезненное ощущение.

Зрительные проявления поражения париетальной доли могут быть красочными и приобретать вид животных, возможны метаморфопсии с искажением, сокращением или удлинением образа. Наряду с этими «положительными» феноменами или продуктивной симптоматикой образуются и так называемые негативные феномены, проявляющиеся, кроме онемения, ощущением отсутствия какой-либо части тела, утратой способности осознавать часть или половину тела — асоматогнозия (чаще при правосторонних припадках). Сильное головокружение может свидетельствовать о вовлечении супрасильвиевой париетальной доли. Припадки задней левой доли сопровождаются рецептивными и кондуктивными нарушениями речи (центр Верникe).

Довольно редко встречающееся сенсорное нарушение с участием парацентральной дольки охватывает обе нижние конечности. В

этом случае припадки имеют тенденцию к вторичной генерализации.

При ***затылочной эпилепсии*** припадки обычно проявляются такими зрительными симптомами:

- летучие зрительные порропсии (скотома, гемианопсия, амавроз или искры, вспышки); чаще они возникают в поле зрения, противоположном месту разряда в зрительной коре;
- иллюзии восприятия с искажением предметов (односторонняя диплопия, изменения размера, расстояния, расположения объектов в определенной части пространства, внезапное изменение формы предметов);
- зрительные галлюцинации могут быть комплексными и принимать вид красочных сцен). Наряду с этим сцена может быть искажена или уменьшена, иногда человек может увидеть свое собственное изображение (разряды в височно-затылочной коре).

Зрительные симптомы могут отсутствовать. В этом случае припадки проявляются контраверсией глаз или головы и глаз, подергиванием век, насильственным закрыванием глаз, ощущением дрожания глаз или всего тела, изолированным головокружением или головокружением и шаткой походкой, вместе с головной болью и мигренью.

Неврологический статус — обнаруживается очаговая неврологическая симтоматика.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, ангиографии, данных ЭЭГ. Эпилепсия париетальной доли сопровождается соответствующим образом локализованными разрядами острых волн на ЭЭГ. При затылочной эпилепсии разряды фокальные, могут распространяться в височную долю (тогда присоединяются симптомы задневисочного, гиппокампального или амигдалярного припадка). Если первичный фокус находится в area supracalcarinea, разряд может распространяться на супрасильвиеву зону; в этом случае симптоматика приступов соответствует таковой при эпилепсии париетальной доли или дополнительной моторной зоны.

Дифференциальная диагностика. Объем специальных исследований и дифференциальной диагностики такой же, как и при других парциальных симптоматических эпилепсиях.

Прогноз зависит от прогредиентности этиологического фактора. Течение имеет три основных типа:

- с быстрым нарастанием частоты и тяжести приступов;
- стабильный тип с относительным постоянством приступов;
- доброкачественный тип с постепенным урежением и ослаблением приступов.

G40.3 Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы

Генерализованные идиопатические и/или симптоматические эпилепсии включают формы как идиопатических, так и симптоматических вариантов (Уэста и Леннокса—Гасто, хотя в МКБ-10 они и вынесены в отдельную рубрику — G40.4). Генерализованные идиопатические эпилепсии (связанные с возрастом) характеризуются генерализоваными припадками; их проявлением на ЭЭГ служит нормальная активность фона, и только в период медленного сна увеличивается количество пароксизмальных генерализованных двусторонних симметричных разрядов. Приступы обычно появляются на фоне совершенно нормального состояния. Локальные изменения во время проведения ЭЭГ и других нейрорадиологических методов отсутствуют.

Генерализованные симптоматические эпилепсии встречаются в основном в грудном и раннем детском возрасте.

Некоторые признаки свидетельствуют об идиопатическом происхождении (выраженная генетическая предрасположенность, отсутствие известной этиологии), некоторые — о симптоматическом происхождении (неврологические изменения, задержка умственного развития).

Главная особенность ЭЭГ при всех этих формах — наличие патологических изменений и в межприступный период: супрессивные вспышки, медленные пик-волны, генерализованные быстрые ритмы или даже гипсаритмия. Часто регистрируются очаговые непароксизмальные изменения, нейропсихологические признаки энцефалопатии.

G40.3 Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ: МИОКЛОНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА (ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ МИОКЛОНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ МЛАДЕНЧЕСКОГО ВОЗРАСТА)

Миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста относится к идиопатическим формам.

Распространенность. Встречается очень редко.

Этиология неизвестна.

Клиническая картина. Заболевание чаще дебютирует в возрасте 1—2 лет.

Припадки в виде генерализованных миоклоний носят кратковременный характер. Психический статус: чаще может наблюдаться запаздывание интеллектуального развития. Неврологический статус — без особенностей.

Диагностика. Основанием для диагностики являются характер приступов, этиологические факторы и данные ЭЭГ, которые, как правило, в пределах нормы или имеют умеренные изменения (острые волны, пики, комплексы пик-волн, острая-медленная волна), преобладающие в ранних стадиях сна. ЭЭГ во время припадка: картина генерализованной эпилептической активности с нерегулярными пиками, пик-волнами, острыми волнами, обычно асимметричными, иногда — билатерально-синхронными.

Дифференциальная диагностика. Миоклонии детского возраста всегда представляют значительные сложности в дифференциально-диагностическом плане, так как нередко встречаются даже в норме. Физиологические миоклонии наблюдаются во сне практически у всех здоровых людей.

Патологические миоклонии делятся на эпилептические и неэпилептические; последние возникают при разнообразных заболеваниях и связаны с поражением серотонинергических нейронов ядра шва или нисходящих путей, которые берут начало в этой части головного мозга, а также при поражении зубчатого ядра мозжечка и передних его ножек. Миоклонии могут иметь наследственное происхождение (фенилкетонурия, мозжечковая диссинергия), быть результатом энцефалопатий (постаноксической, интоксикационной, дисметаболической), возникать при тяжелых энцефалопатиях типа парамиоклонуса Фридрейха, миоклонической церебральной диссинергии Ханта. Миоклонические судороги типичны при ревматическом энцефалите, болезни Крейцфельда—Якоба, склерозирующем подостром лейкоэнцефалите.

Миоклонии детского возраста следует дифференцировать от:

- синдрома Леннокса—Гасто;
- эпилепсии Янца;
- миоклонической эпилепсии Унферрихта—Лундборга;
- синдрома Уэста.

Прогноз благоприятный.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ (СЕМЕЙНЫЕ; ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ СЕМЕЙНЫЕ ИДИОПАТИЧЕСКИЕ НЕОНАТАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ)

Распространенность. Относятся к редким формам эпилепсии. К настоящему времени описано менее 200 случаев. Одинаково часто встречается у мальчиков и девочек. В 100 % случаев наблюдается наследственное отягощение с аналогичными приступами в период новорожденности.

Этиология. Доказан аутосомно-доминантный тип наследования. Один ген картирован на длинном плече 20-й хромосомы, локус 20q13.2, другой — на длинном плече 8-й хромосомы, локус 8q24.

Клиническая картина. Возраст дебюта заболевания — 1—7-й день жизни, наиболее часто — 2-е—3-и сутки.

Приступы возникают до 3—6 раз в день, длятся 1—8 мин. Судороги происходят чаще во сне. Приступы чаще носят фокальный характер: мягко протекающие кратковременные припадки типа апноэ или клоний, тонических проявлений; характерны глазные симптомы (фиксация взгляда широко раскрытых глаз, девиация глаз вверх, нистагмоидные подергивания, моргания век, расширение зрачка), ороавтоматизмы (орофациальные, ороалиментарные). Период персистирования приступов — до нескольких недель. Психический и неврологический статус без особенностей.

Диагностика. Основными критериями диагностики являются характер приступов, уточненные этиологические факторы и данные ЭЭГ (билатеральная симметричная супрессия амплитуды на 5—19 с, затем — ритмичные вспышки «крутых» медленных волн, прерывающиеся высокоамплитудными полиспайками и острыми волнами).

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:

- метаболические нарушения;
- перинатальные повреждения;
- аномалии головного мозга;
- доброкачественные идиопатические судороги новорожденных («судороги пятого дня»);
- инфекции;
- недостаточность холекальциферола.

Прогноз. Приступы спонтанно прекращаются спустя 6 нед., без последствий. У 10—15 % детей судороги повторно возникают на 3—4-м месяце жизни и трансформируются в эпилепсию.

ДЕТСКИЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ АБСАНС (ПИКНОЛЕПСИЯ; АБСАНСНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ КАЛЬПА)

Детский эпилептический абсанс представляет собой приступы — простые (типичные и атипичные) абсансы, обычно серийные (до 50 в день и более).

Распространенность. Абсансы — один из наиболее частых типов приступов у детей и подростков. Ежегодно эту патологию впервые диагностируют у 6—13 детей на 100 тыс. детского населения (до 16 лет). Абсансы составляют до 50 % случаев всех генерализованных форм эпилепсии. На долю пикнолепсии приходится 8—10 % всех эпилепсий. Примерно в 1,5—2 раза чаще встречается у девочек.

Этиология. Причиной заболевания является генетическая предрасположенность.

Клиническая картина. Возраст дебюта заболевания — 5—10 лет. Возникают кратковременные выключения сознания без предвест-

ников. После припадка больные продолжают начатую деятельность. Различают такие виды приступов:

1. Простые абсансы — характерной особенностью является «пустой взгляд»; длятся секунды.

2. Сложные абсансы — сопровождаются частым миганием век, ретропульсией головы и минимальным моторным тоническим компонентом:

- миоклоническим;
- атоническим (редко);
- с автоматизмом;
- с вегетативным компонентом;
- с фокальными феноменами.

У одного пациента могут наблюдаться различные виды абсансов. У трети больных абсансы сочетаются с большими генерализованными судорожными припадками во время бодрствования. В 7—24 % случаев при пикнолепсии развивается статус абсансов (пик-волновой ступор).

Приступы могут провоцироваться напряженной умственной работой, состоянием скуки, депривацией сна, фотостимуляцией, гипервентиляцией. Нарушение когнитивных функций может быть результатом неправильного лечения (барбитураты).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании характера приступов, уточненных этиологических факторов и данных ЭЭГ (типичной абсансной активности в межприступный период). Типичный паттерн — вспышки генерализованной высокоамплитудной пик-волновой активности с частотой 3 в 1 с. Характерно внезапное возникновение разряда и более плавное прекращение. Гипервентиляция легко провоцирует пароксизмальную активность и служит критерием адекватности терапии.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить такие заболевания:

- другие формы эпилепсии, сопровождающиеся абсансами;
- ювенильный эпилептический абсанс;
- эпилепсия с миоклоническими приступами.

Прогноз. Течение и исход пикнолепсии благоприятный.

ЭПИЛЕПСИЯ С БОЛЬШИМИ СУДОРОЖНЫМИ ПРИСТУПАМИ GRAND MAL ВО ВРЕМЯ ПРОБУЖДЕНИЯ

Распространенность. Приблизительно 25 % всех эпилепсий с большими припадками следует относить к данному синдрому.

Этиология. Вероятно, эта форма вытекает из нелеченных или недолеченных пикнолепсий (детской и ювенильной). Эпилептическая система при этом изменяется, поэтому в каждом случае прихо-

дится ее уточнять и подбирать лекарственный препарат индивидуально. В связи с малой проявляемостью данной патологии на ЭЭГ целесообразно уточнение эпилептической системы с помощью нейропсихологических методов. Генетическая предрасположенность довольно четкая: от 4 до 12 % членов семьи страдают эпилептическими приступами.

Клиническая картина. Синдром чаще развивается на втором десятилетии жизни, преимущественно в период полового созревания.

В подавляющем большинстве случаев генерализованный тонико-клонический припадок возникает вскоре после пробуждения (90 %) или в течение 1—1,5 ч после пробуждения. Второй суточный пик припадков — в вечернее время, в период релаксации. Если наблюдается другой тип припадков, то, возможно, это абсансы или миоклонические припадки.

Диагностика основывается на типичности приступов и времени их возникновения. Уточнение с помощью ЭЭГ проблематично, так как приступы скорее будут регистрироваться в «фазовых» состояниях, когда человек «не до конца проснулся». Помогает депривация сна.

Прогноз. Даже при устойчивой терапевтической ремиссии припадков прекращение лечения следует начинать не ранее чем спустя 5 лет после исчезновения приступов при наличии хороших результатов на ЭЭГ, а также после достижения 20-летнего возраста.

ЮВЕНИЛЬНАЯ МИОКЛОНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ (ЭПИЛЕПСИЯ С ИМПУЛЬСИВНЫМИ PETIT MAL, С МИОКЛОНИЧЕСКИМ PETIT MAL, СИНДРОМ ЯНЦА, СИНДРОМ ГЕРПИНА—ЯНЦА)

Распространенность. Среди всех форм эпилепсии ювенильная миоклоническая эпилепсия составляет 12 %.

Этиология. Эта форма генерализованной идиопатической эпилепсии характеризуется выраженным генетическим предрасположением, идентифицированным генетическим дефектом (короткое плечо 6-й хромосомы на расстоянии 21 сМ от теломеры и локус 15q14).

Клиническая картина. Дебют заболевания отмечается в возрасте 12—20 лет. Приступы короткие, «простреливающие», билатерально-синхронные; массивные, симметричные миоклонии, преимущественно в руках и верхнем плечевом поясе, в большинстве случаев с сохраненным сознанием. Вовлечение в патологический процесс нижних конечностей обусловливает внезапное падение пациента. Иногда припадки следуют залпами. Возникают, как правило, после пробуждения при движении, провоцируются бессонницей. Обычно комбинируются с генерализованными тонико-клоническими при-

ступами, которые возникают или при пробуждении, или вечером в состоянии расслабления.

Диагностика основывается на типичных клинических проявлениях. На ЭЭГ выраженный и широко распространенный альфа-ритм, иногда заостренные волны, или комплексы множественных пиков, или множественные пик-волны.

Дифференциальная диагностика. Данную патологию следует дифференцировать от таких заболеваний, как:

- доброкачественная миоклоническая эпилепсия детского возраста;
- синдром Леннокса—Гасто;
- миоклоническая эпилепсия Унферрихта—Лундборга;
- синдром Уэста.

Прогноз. Социальный и витальный прогноз благоприятный.

G40.4 Эпилепсия с миоклоническим абсансом (синдром Тассинари)

Распространенность. Встречается крайне редко, в основном у мальчиков.

Этиология. Синдром Тассинари относится к криптогенным формам эпилепсии.

Клиническая картина. Возраст дебюта заболевания — 4—9 лет, в среднем — 7 лет. Клинически приступы характеризуются нарушением сознания по типу абсансов, которые сопровождаются тяжелыми двусторонними ритмическими клоническими (абсансы с миоклониями плечевого пояса) подергиваниями, часто сочетающимися с тоническими сокращениями. Припадки наблюдаются несколько раз в день, осознавание подергиваний может быть сохранено. Сочетанные припадки редки.

Неврологический статус без грубых органических нарушений.

Психический статус: в основном психомоторное развитие соответствует возрасту, но с появленим симптомов заболевания возможно отставание.

Диагностика. Во время проведения ЭЭГ всегда регистрируются двусторонние синхронные и симметричные разряды ритмических пик-волн с частотой 3 Гц (как и при типичных абсансах).

Дифференциальная диагностика. Следует исключить другие формы эпилепсии, сопровождающиеся абсансами.

Прогноз неблагоприятен в связи с резистентностью припадков к терапии, умственным отставанием и возможным переходом в другие виды эпилепсии (в синдром Леннокса—Гасто). Нередко миоклонии вообще не поддаются лечению.

ЭПИЛЕПСИЯ С МИОКЛОНИЧЕСКИ-АСТАТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ

Распространенность. Встречается редко, мальчики заболевают чаще, чем девочки.

Этиология. Основная причина — генетическая предрасположенность.

Клиническая картина. Возраст начала заболевания — между 7 мес. и 6-м годом жизни, обычно 2—5 лет.

Приступы на фоне правильного психомоторного развития начинаются обычно с фебрильных или афебрильных тонико-клонических приступов, малых атонических, миоклонических, миоклонически-астатических припадков и сложных абсансов. Часто припадки имеют вид статусоподобных серий. Бессудорожные приступы составляют 36 % всех случаев. Чистые тонические приступы возникают на поздних стадиях заболевания и, как правило, в неблагоприятных ситуациях. Это отличает данную форму от синдрома Уэста, которому они как раз свойственны.

Диагностика проводится с учетом этиологии, клинической картины приступов. ЭЭГ в начале болезни — без особенностей или с преобладанием тета-ритма. С развитием болезни на нормальном или умеренно измененном фоне регистрируются нерегулярные комплексы пик-волна и полипик-волна с частотой 3—4 Гц Может напоминать ЭЭГ-картину при синдроме Леннокса—Гасто, но с менее выраженной дезорганизацией и тенденцией к генерализованным, регулярным комплексам пик-волна. Выражена фотосенситивность. Фокальные и мультифокальные проявления обычно отсутствуют.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:
- идиопатический синдром Леннокса—Гасто;
- миоклонические формы детской эпилепсии.

Прогноз более благоприятен, чем при синдромах Уэста и Леннокса—Гасто.

РЕСПИРАТОРНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ СУДОРОГИ

При респираторных аффективных судорогах характерны провоцирующие факторы, крик перед судорогами, цианоз, появляющийся до судорог, опистотонус при нормальной ЭЭГ.

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Распространенность — до 15 % в общей популяции и 55 % среди детей, перенесших «беспричинные» детские судороги.

Этиология и патогенез. До сих пор нет общепринятой точки зрения о природе этих приступов. Существует мнение, что гиперпирексия провоцирует идиопатическую эпилепсию, и фебрильные судо-

роги нередко являются результатом не столько экстрацеребральных, сколько церебральных процессов. Считается, что гиперпирексия инициирует судорожный припадок на благоприятной для этого почве (перинатальная патология — до 50 %, инфекции, травмы — до 20 % и др.). Нередко в семьях обнаруживаются случаи аналогичных приступов.

Клиническая картина. Приступы тонико-клонических судорог (всегда первично-генерализованных) строго связаны с возрастом, спонтанно прекращаются в 4—5 лет, развиваются только при высокой температуре. Продолжительность приступа — не более 2 мин. Затяжные фебрильные судороги могут стать причиной склероза аммонова рога с риском развития фокальной эпилепсии.

Диагностика основывается на типичности клинической картины, этиологии и данных ЭЭГ.

Дифференциальная диагностика. Также дети нуждаются в тщательном обследовании и контроле. О возможности развития эпилепсии следует думать, если в анамнезе имеются указания на неврологические расстройства, фокальное начало приступов и/или наличие фокальности на ЭЭГ, а также при возникновении более 4—5 приступов, их появлении при температуре менее 38,5 °С и при семейной предрасположенности к эпилепсии.

Прогноз. При первичных проявлениях в возрасте 3 лет рецидивы встречаются крайне редко. Почти у 30 % детей с фебрильными судорогами в дальнейшем развивается эпилепсия.

СИНДРОМ ЛЕННОКСА—ГАСТО

Распространенность. 30 % приступов возникают на фоне синдрома Уэста.

Этиология. В Международной классификации эпилепсии в разделе «Генерализованные формы эпилепсии» этот синдром включен в подраздел “Криптогенная или симптоматическая эпилепсия”. Нередко прослеживаются органические резидуальные церебральные синдромы (пре-, пери- и постнатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания, туберозный склероз.

Клиническая картина. Начало заболевания — в возрасте от 2 до 8 лет (чаще в 2—6 лет), поздние формы развиваются в возрасте от 10 до 20 лет.

Различают такие клинические варианты припадков:
- миоклонико-астатические припадки;
- атипичные абсансы;
- молниеносные кивательные судороги;
- внезапные падения;
- тонические приступы (обычно во сне);

- генерализованные тонико-клонические;
- миоклонические;
- парциальные припадки.

Имеется тенденция к серийности разнообразных приступов с состоянием ступора, к незаметному переходу в эпилептический статус.

Неврологический статус: в 40 % случаев — церебральные парезы и гипотонико-астатические нарушения.

Психический статус: обычно — умственная отсталость до степени тяжелой деменции, психоорганические нарушения, тяжелые когнитивные и личностные нарушения органического типа.

Нейрорадиология и патоморфология: фокальные или диффузные структурные нарушения.

Диагностика основывается на типичной клинической картине и данных ЭЭГ. На ЭЭГ обычно регистрируют изменения фона в виде медленных пик-волн с частотой меньше 3 Гц, ночью — серии пиков (доходит до 100 за ночь), часто наблюдаются мультифокальные изменения. Ранее считалось, что для синдрома Леннокса—Гасто патогномонична картина ритмических комплексов пик—волна с частотой 2,5 Гц. На самом деле описание ЭЭГ-паттерна при синдроме Леннокса—Гасто — это та же гипсаритмия, только с большим содержанием «острых» феноменов. Заключение о гипсаритмии подтверждает диагноз.

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом Уэста.

Прогноз. К неблагоприятным прогностическим признакам относятся:

- предшествующее органическое поражение мозга;
- синдром Уэста;
- распространенные и частые тонические судороги;
- склонность к статусному течению;
- резистентность к терапии.

САЛААМОВ ТИК

Клиническая картина. В изолированном варианте проявляется в виде ритмических движений головой в переднезаднем направлении, к которым присоединяются кивательные движения туловища в том же направлении и, иногда, с нистагмом.

Дифференциальная диагностика. Салаамов тик следует отличать от салаамовых приступов, которыми обозначаются инфантильные (младенческие) спазмы или пропульсивные припадки при синдроме Уэста. При этом синдроме наблюдаются судороги в виде флексорных движений туловища или даже более простых движений — «кивки», «клевки», «поклоны», «складывания» по типу перочинного ножа (во франкоязычной литературе). Это рудиментарные судороги,

но именно судороги, насильственный поклон, а не падение головы вперед из-за утраты тонуса. Такая картина развивается вследствие незрелости механизмов кортико-спинального контроля.

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ РАННЯЯ МИОКЛОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (РАННЯЯ МЛАДЕНЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПАТТЕРНАМИ ВСПЫШКА—УГНЕТЕНИЕ [BURST-SUPPRESSION] НА ЭЭГ, СИНДРОМ ОТАХАРА)

Распространенность. Синдром описан в 1976 г. Определяется по очень раннему началу болезни, встречается редко.

Этиология. Заболевание относится к симптоматическим генерализованным эпилепсиям неспецифической этиологии. Часто встречаются семейные случаи заболевания.

Клиническая картина. Начало симптоматической ранней миоклонической энцефалопатии наблюдается в первые несколько месяцев жизни и проявляется частым фрагментарным миоклонусом. Затем возникают парциальные припадки, массивные миоклонусы или тонические спазмы.

Диагностика основывается на клинических особенностях и данных ЭЭГ. На ЭЭГ — супрессивно-взрывчатая активность, которая может перейти в гипсаритмию.

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом Уэста.

Прогноз неблагоприятный. В возрасте 4—6 мес. часто отмечается переход в синдром Уэста. Течение очень тяжелое. Психомоторное развитие прекращается и на первом же году может наступить смерть.

СИНДРОМ УЭСТА (ЭПИЛЕПСИЯ С СУДОРОГАМИ ТИПА МОЛНИЕНОСНЫХ САЛААМ-ПОКЛОНОВ, ИНФАНТИЛЬНЫХ СПАЗМОВ, ПРОПУЛЬСИВНЫХ ПРИПАДКОВ)

Распространенность. Проявляется у детей в возрасте 3—7 мес., чаще у мальчиков.

Этиология. В Международной классификации эпилепсии эта форма выделена как криптогенная и симптоматическая в разделе «Генерализованные формы эпилепсии».

Синдром Уэста (как и синдром Леннокса—Гасто) относится к мультифакторным эпилепсиям. Установлены органические резидуальные церебральные синдромы (пре-, пери- и постнатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания.

Синдром Уэста можно подразделить на две группы:

- симптоматическая группа — наличие предшествующих признаков поражения мозга (предшествующая приступам умственная отсталость, неврологические, нейрорадиологические изменения или другие типы припадков);
- идиопатическая группа.

Клиническая картина. Приступы начинаются внезапно в виде генерализованного миоклонуса с рывками вверх (напоминающие испуг) или с поднятием головы (напоминающие реакцию Моро), а также молниеносных (длительность — до 1 с) клонических судорог со сгибанием головы и туловища, иногда с падением на колени.

Характерна триада признаков:

- инфантильные спазмы;
- задержка психомоторного развития;
- гипсаритмия.

Спазмы могут быть сгибательными, разгибательными, чаще они смешанные. В некоторых случаях приступы проявляются также в коротком, но серийном кивательном движении головы («кивки»). Реже эти приступы протекают, как при замедленной киносъемке, чем напоминают восточное приветствие «салаам». Всегда выявляются выраженная тенденция к серийности судорог, незаметному переходу в эпилептический статус и комбинирование с большими приступами.

Психический статус: задержка психомоторного развития.

Неврологический статус: в 80 % случаев — церебральные парезы, гипотонико-атактические нарушения, микроцефалия.

Нейрорадиология: в 90 % случаев находят грубые структурные нарушения.

Патоморфологическая картина: микроцефалия, лиссэнцефалия, пахигирия, микрогирия, глиоматоз, глобарный склероз, сосудистые мальформации.

Диагностика основывается на типичном сочетании клинической картины и патогномоничных данных ЭЭГ, активизирующихся во сне. На ЭЭГ вне припадка регистрируется гипсаритмия — непрерывная генерализованная высокоамплитудная медленная и гиперсинхронная активность с острыми волнами, пиками, медленными пик-волновыми комплексами; во время припадка при молниеносных миоклониях — генерализованные пики и острые волны, при тонических судорогах — низкоамплитудные высокочастотные генерализованные пики, нарастающие по амплитуде к концу припадка.

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом Леннокса—Гасто.

Прогноз неблагоприятный и зависит от своевременного лечения АКТГ, но принципиально — от симптоматического или идиопатического характера синдрома.

Летальный исход отмечается примерно в 20 % случаев. В 90 % случаев — нарушение психического развития. Часто наблюдается переход в синдром Леннокса—Гасто. Большинство идиопатических случаев имеют благоприятный прогноз, если лечение начато своевременно.

G40.5 Особые эпилептические синдромы

ЭПИЛЕПСИЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ПОСТОЯННАЯ (КОЖЕВНИКОВА)

Этиология. А.Я. Кожевников описал два синдрома. Первый — собственно эпилепсия Кожевникова (epilepsia partialis continua) детского возраста, в основе которой лежит деструктивное локальное поражение мозга любой этиологии (опухоль, сосудистое, глиоз).

Второй — хроническая прогредиентная epilepsia partialis continua (синдром Кожевникова детского возраста, синоним — синдром прогрессирующей энцефалопатии Расмуссена) с вирусно-воспалительной этиологией.

Клиническая картина при собственно эпилепсии Кожевникова детского возраста представлена парциальной непрогредиентной роландической эпилепсией, связанной с повреждением моторной коры. Возраст начала заболевания любой.

Приступы: фокальные моторные припадки, длящиеся в течение дней, недель, месяцев.

Психический статус без особенностей.

Неврологический статус: клинические проявления соответствуют поражению коры и не имеют тенденции к прогрессу (резидуальная органика); прогрессирование указывает на опухоль.

Диагностика основывается на клинических проявлениях и данных ЭЭГ. На ЭЭГ — ограниченные эпилептиформные разряды в роландической области, контралатеральной стороне судорожных проявлений.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить:

- роландическую эпилепсию;
- локализованные симптоматические формы.

Прогноз. Течение непрогредиентное, если не прогрессирует этиологический фактор.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПРОГРЕДИЕНТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA (СИНДРОМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ РАСМУССЕНА)

Этиология. См. эпилепсия парциальная постоянная.

Клиническая картина. Приступы начинаются с фокальных моторных миоклоний с последующим присоединением локальных миоклоний. Вначале приступы четко фокальны, затем локально непостоянны, характерна тенденция к генерализации. Часто припадки наблюдаются во сне. Возраст дебюта — 2—10 лет.

С развитием заболевания формируется прогредиентный гемипарез.

Психический статус: нарастание деменции, задержки психического развития.

Нейрорадиология: деструктивные изменения контралатерально гемипарезу.

Диагностика основывается на клинической картине и данных ЭЭГ. На ЭЭГ регистрируются преимущественно диффузные дельта-волны с преобладанием в контралатеральном неврологическим изменениям полушарии, мультифокальные высокоамплитудные спайки, острые волны, пик-волны в пораженном полушарии с последующим вовлечением второго.

Прогноз. Прогредиентное течение с развитием тяжелых неврологических и интеллектуальных дефектов.

ПЕРВИЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ЧТЕНИЯ

Редкая форма идиопатической фокальной эпилепсии с предположительной локализацией очага в теменно-височной области доминантного по речи полушария. В МКБ-10 не выделена.

Распространенность. Эпилепсия чтения — один из наиболее редких эпилептических синдромов. Частота встречаемости варьирует у народов, использующих разные системы письменности: максимальна для систем с буквенным написанием и минимальна для систем с иероглифическим. Отмечено преобладание больных мужского пола в соотношении примерно 2:1.

Этиология. Предполагается аутосомно-доминантное наследование эпилепсии чтения, она имеет семейное накопление (до 40 %). Раньше относилась к рефлекторным фотосенситивным формам эпилепсии, однако тот факт, что приступы провоцируются даже во время чтения по системе Брайля, опроверг этот взгляд. В настоящее время считается, что пусковым механизмом приступа является трансформация графем в фонематическую речь.

Клиническая картина. Начало эпилепсии чтения приходится на пубертатный период и позже.

Приступы возникают почти исключительно во время чтения, особенно вслух. Провокация связана с индивидуальными особенностями ситуации (содержание текста, характер артикуляции, освещенность). Наиболее частое проявление приступа — клонические подергивания в мышцах нижней челюсти, в жевательной мускулатуре, ощущение затруднения дыхания, «подавливания» или сенсорные нарушения, чаще в виде расплывающегося изображения. При продолжении чтения возможен переход в большой припадок.

Психический и неврологический статус — без особенностей.

Диагностика. ЭЭГ в межприступный период в 80 % случаев регистрирует нормальную электроактивность. Фотосенситивность отмечена всего у 9 % больных, но провокация пароксизмальной активности во время чтения наблюдается почти в 80 % случаев. Во время присту-

па обычно регистрируется билатерально-синхронная пик-волновая активность с амплитудным преобладанием в теменно-височных отделах доминантного полушария и/или генерализованные пик-волны.

Прогноз благоприятный.

G41 Эпилептический статус (status epilepticus, SE)

Определяется как стойкое эпилептическое состояние с повторяющимися или непрерывными приступами, которые продолжаются более 30 мин или между которыми больной не может полностью достичь своего нормального психического и неврологического состояния.

Распространенность. Эпилептический статус встречается с частотой 18—20 случаев на 100 тыс. населения и является одним из наиболее распространенных неотложных неврологических состояний. В 50 % случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста.

Этиология. Этиологические факторы, определяющие развитие статуса, разнообразны. Он может возникать как осложнение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением.

Основными причинами возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов (de novo) являются:

- нейроинфекции;
- острые нарушения мозгового кровообращения;
- черепно-мозговая травма;
- прогрессирующие заболевания ЦНС;
- интоксикации.

Классификация. Выделяют такие типы:

- статус судорожных припадков;
- статус малых припадков;
- статус сложных фокальных приступов;
- эпилепсия Кожевникова (G40.5);
- статус миоклонических приступов.

Прогноз. Эпилептический статус представляет собой ситуацию, требующую неотложной помощи, так как связанная с ним смертность даже в настоящее время может достигать 30—50 %.

G41.0 Эпилептический статус grand mal (судорожных припадков), или тонико-клонический эпилептический статус

Этиология. У детей доминируют такие причины:

- менингоэнцефалические инфекции;
- врожденные аномалии развития;

- последствия церебральных повреждений;
- прогрессирующие нейродегенеративные заболевания;
- нейрометаболические нарушения;
- инфекции;
- кровоизлияния в мозг;
- гипоксически-ишемические энцефалопатии;
- острые воспалительные и электролитные нарушения в раннем грудном возрасте;
- опухоль мозга;
- энцефалит;
- цереброваскулярная патология;
- черепно-мозговые травмы;
- интоксикации;
- метаболические нарушения.

Клиническая картина. Частота судорожных приступов составляет от 3 до 20 за 1 ч.

Основные критерии эпилептического состояния — наличие выраженных изменений, вызванных предшествующим припадком и относящихся к состоянию сознания, дыхания, гемодинамики. Сознание ко времени возникновения следующего припадка полностью не восстанавливается, и больной остается в состоянии оглушения, сопора или комы. При пролонгированном эпилептическом статусе наблюдаются такие изменения: судороги принимают тонический характер, коматозное состояние углубляется, гипотония мышц сменяется атонией, а гиперрефлексия — арефлексией. Нарастают гемодинамические и дыхательные нарушения, судороги прекращаются, наступает стадия эпилептической прострации: глазные щели и рот полуоткрыты, взор безучастный, зрачки широкие. В таком состоянии может наступить смерть.

Диагностика. Эпилептический статус изучен достаточно хорошо и его диагностика не вызывает затруднений при клиническом наблюдении.

Лечение. В международной практике принято использовать унифицированную этапную схему со строго определенными временными рамками. На первом этапе применяется комбинированное лечение диазепамом и фенитоином, которое купирует статус больших приступов в 85— 90 % случаев.

Этап 1 (0—10 мин)

- Необходимо обеспечить функции дыхания и кровообращения, при необходимости — кислородный зонд.
- Определить концентрацию противоэпилептического препарата в крови.
- Измерить температуру тела.

Этап 2 (30—40 мин)

- Ввести диазепам 20 мг (детям из расчёта 0,2—0,4 мг/кг массы тела) ректально либо медленно внутривенно, или клоназепам 2 мг (детям из расчёта 0,01—0,04 мг/кг массы тела) медленно внутривенно. Следует учитывать быстрое наступление действия (5—15 мин), однако не только в плане противосудорожных эффектов, но и угнетения дыхания, седативного эффекта.
- В последующем внутривенно ввести фенитоин (детям из расчёта 10—15—20 мг/кг массы тела), скорость инъекции — менее 50 мг/мин. Следует учитывать, что максимальный эффект наступит через 20—30 мин. При падении артериального давления, возникновении аритмии скорость введения необходимо уменьшать. Часто первым симптомом интоксикации является нистагм.

«Невосприимчивым», или резистентным (рефрактерным), считают статус, который продолжается 60 мин и более, несмотря на применение не менее 2 антиконвульсантов первой линии выбора. Эти варианты предполагают применение инфузионных форм фенобарбитала или лидокаина, либо бензодиазепинов (лоразепама, паральдегида).

Фенобарбитал (детям из расчёта 4—6—10 мг/кг массы тела) вводится внутривенно, скорость введения — менее 100 мг/мин. Нужно учитывать возможность угнетения дыхания, седативный эффект, большой период полувыведения из организма.

Лидокаин вводится ударной дозой 100—200 мг внутривенно, затем — инфузия из расчёта 3—4 мг/кг. Следует учитывать возможность аритмии, падения артериального давления, реакции идиосинкразии, немедленное действие.

Лоразепам 4 мг (плюс еще 4 мг через 10 мин) вводится внутривенно.

Необходимо учитывать возможность угнетения дыхания, седативного эффекта; длительность действия составляет около 12 ч.

Этап 3 (рефрактерный статус)

Применяется общая анестезия (наркоз с помощью тиопентал-натрия, который проводится в отделении интенсивной терапии). Наркоз необходимо продолжать 12—24 ч после последнего приступа.

Для купирования эпилептического статуса показано введение в клизме 15—20 мл 6 % раствора хлоралгидрата и 20—30 мл 2 % раствора барбитал-натрия. После введения гексенала (или независимо от этого) следует внутривенно ввести раствор магния сульфата (5—10 мл 25 % раствора в 40 % растворе глюкозы), который продлевает и углубляет действие гексенала. Как крайнюю меру применяют спинномозговую пункцию с выпусканием цереброспинальной жидкости (до 20 мл).

Эффективным способом купирования эпилептического статуса является введение диазепама (седуксена) внутривенное (Боголепов Н.К. и др., 1971): 4—12 мл 0,5 % раствора седуксена в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 40 % раствора глюкозы. Препарат вводится внутривенно капельно (0,5 % раствор седуксена в изотоническом растворе натрия хлорида из расчета 40—80 мг седуксена в сутки). Для устранения метаболического ацидоза внутривенно капельно вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната (150—400 мл). Для борьбы с отеком мозга показаны внутримышечные инъекции фонурита, лазикса, магния сульфата.

У детей при эпилептическом статусе применяют следующие препараты: дифенил, гидантаин, барбитураты, хлоралгидрат и паральдегид, производные вальпроевой кислоты. Во избежание нарушений сердечной деятельности скорость введения бензодиазепина не должна превышать 25—50 мг/мин; как правило, доза из расчета 5—10 мг/кг массы тела является достаточной для купирования судорожного синдрома. В случае отсутствия эффекта от бензодиазепинов рекомендуются барбитураты. Хлоралгидрат и паральдегид назначают в комбинации с фенобарбиталом. Вальпроат натрия (как правило, в виде свечей) рекомендуется использовать при затяжном эпилептическом статусе, резистентном к лечению другими препаратами.

Прогноз в значительной мере зависит от этиологии, так как смертность от статусов grand mal в случаях ранее диагностированной эпилепсии составляет 5 %. Вторым по важности прогностическим фактором является продолжительность статуса. Если статус длится более 30 мин, следует опасаться развития серьезных церебральных, сердечно-сосудистых, респираторных, вегетативных и метаболических осложнений (отек мозга, гипоксия, гипотензия, гиперпирексия, лактат-ацидоз, изменение электролитного баланса), которые приводят к необратимым неврологическим и нейропсихологическим нарушениям.

Приложение

ПЕРЕЧЕНЬ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ДЕФИЦИТАРНОСТИ У ДЕТЕЙ

Ревизованная шкала Стенфорд—Бине. С помощью этой шкалы изучается общий уровень интеллектуального снижения. Ее оснащение состоит из картинок и предметов, которые ребенок должен опознать, нескольких диаграмм, воспроизводимых по памяти, кубиков, досок с отверстиями для прикладывания соответствующих форм, предметов для счета.

Методика определяет интеллектуальный коэффициент (ИК), интеллектуальный возраст и качество выполненных отдельных заданий, по которым можно судить о словарном запасе, памяти, моторном развитии, житейских навыках.

Психометрическая методика — шкала Векслера для детей (WISK). В основу шкалы положен принцип, по которому предполагается, что интеллект включает не только способность оперировать символами, абстрактными понятиями, логически мыслить, но и ориентироваться в обстановке и решать задачи с конкретными объектами. Исходя из того что методика состоит из вербальной шкалы и шкалы действия (невербальной), можно получить три итоговые статистические оценки (ИСО): общую, вербальную и невербальную с соответствующими интеллектуальными коэффициентами.

Шкала развития Гезелла оценивает общее развитие ребенка по формированию отдельных составных частей его поведения, определенные формы которого соотносятся с возрастом и являются показателем степени зрелости. Целостное поведение изучается в рамках четырех выделяемых методикой категорий: моторной, адаптивной, речевой и личностно-социальной.

Шкала детского развития Бейли состоит из трех частей.

А. Шкала умственного развития, оценивающая сенсорно-перцептивные способности: память, способность к обучению, разрешению трудностей и речевое развитие.

Б. Шкала моторного развития, измеряющая степень зрелости управления телом, мышечной координации.

В. Социальная шкала.

Корректурная методика (проба Бурдона) используется для изучения объема внимания, утомляемости, работоспособности.

Методика Пьерона—Рузера изучает внимания у дошкольников с интеллектуальной дефицитарностью.

Метод предметной классификации позволяет получать данные о процессах обобщения, абстрагирования, о последовательности умозаключений, критичности и обдуманности действий, об объеме и устойчивости внимания.

Обучающий эксперимент используется для исследования потенциальных возможностей овладения новыми способами умственных действий.

Шкала Н.И. Озерецкого помогает оценить моторное развитие больного. С учетом возраста детям предлагаются шесть проб для исследования статической координации (преимущественно рук), динамической координации всего тела в целом, скорости движения, одновременных движений и четкости выполнения действий.

Тест прогрессивных матриц Ревена позволяет определить характер и тяжесть снижения интеллекта.

Рисунок «дом—дерево—человек»

Тест Озерецкого «кулак—ребро—ладонь»

Методика определения психического развития детей до 3 лет — ГНОМ — стандартизированная клинико-психологическая методика оценки здоровья младенцев и малышей, предусматривающая оценку коэффициента психического развития. Основу методики составляют адаптированные к возрастным особенностям задания и вопросники, которые дают возможность судить о состоянии основных нервно-психических сфер: сенсорной, моторной, эмоциональной, познавательной и социально-коммуникативной (в баллах). Методика позволяет вычислить фактический возраст ребенка, соответствующий уровню его индивидуального развития и определить отставание развития, отдельных психических функций.

Методика экспресс-диагностики Н.М. Стадненко:

— «доска Геггена»;

— «домик»;

— определение функциональных связей;

— определение родовых связей между парами изображенных предметов;

— «четвертый — лишний, игра — работа»;

— классификация геометрических фигур;

— «нелепицы»;

— понимание смысла сюжетных картинок.

Перечень патопсихологических методик оценки нарушений интеллекта применительно к возрасту

От 0 до 3 лет	1. ГНОМ 2. Шкала развития Гезелла 3. Шкала детского развития Бейли
С 3 до 6 лет	1. Ревизованная шкала Стенфорд-Бине 2. Методика Пьерона—Рузера 3. Метод предметной классификации 4. Шкала развития Гезелла 5. Шкала Н.И. Озерецкого 6. Методика Н.М. Стадненко
С 7 до 10 лет	1. Обучающий эксперимент 2. Тест Векслера 3. Тест Ревена 4. Корректурная методика (проба Бурдона) 5. Шкала Н.И. Озерецкого 6. Рисунок «дом—дерево—человек»

Список литературы

1. Acuna V. The use of sulbutiamine in a group of university students presenting with a psychosomatic latigue syndrome // Gaz Med. — 1985.— V. 92. — P. 1—3.

2. Ainsworth M.D.S., Blehar M., Warers E., Wall E. Patterns of Attachment. A psychological study of the strange situation. Hillsdale. — N.-Y.: Erlbaum Associates, 1987.

3. Albrecht F. Chronic fatigue syndrome // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2000. — V. 39, N 7. — P. 808—809.

4. Buckley T.C., Blanchard E.B., Neill W.T. Information processing and PTSD a review of the empirical literature // Clin. Psychol. Rev. — 2000. — V 20. — P. 1041—1065.

5. Bourrilon A., Arsan A. Childhood fatigue // Arch. Pediatr. — 2002. — V. 9. — P. 203—207.

6. Consoli S., Mas M. Study of multivalent antifatigue agent, Arcalion, on alertness and stress in high level competitive sports // Psych. Med. — 1988. — V. 20. — P. 249—257.

7. Danel J., Cristol R. The rehabilitation of patients with coronary artery disease: contribution of a new drug // Med. Int. — 1974. — V. 9. — P. 165—169.

8. Du Boistesselin R. Hydrotherapeutics and biophysiological developments. Roles of certain regulatory structures in asthenia: de tection of Arcalion binding by histofluorescence // Gaz Med. — 1988. — V. 95 (suppl. 3). — P. 21—24.

9. Durkm M., Khan N., Davidson L. et al. The effects of a natural disaster on child behavior evidence for posttraumatic stress // Am. J. Public Health. — 1993. — Nov, 83 11. — P 1549—1553.

10. Famularo R. , Kmscherff R., Fenton T. Propanolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder, acute type // Am. J. Dis. Child. — 1988. — V. 142. — P. 1244—1247.

11. Feuerstein C. Neurophysiological data concerning fatigue. Role of activator reticular formation // Entretiens de Bichat. — 1992 (hors-serie). — P. 11—19.

12. Frednkson M., Fisher H., Wik G. Cerebral blood flow during anxiety provocation // J. Clm. Psychiat. — 1997. — 58, Suppl. 16. — P. 16—21.

13. Fristad M. A., Jedel R., Weller R.A., Wetter E.B. Psychosocial functioning in children after death of a parent // Am. J. Psychiat. — 1993. — V. 150. — P. 511—513.

14. Green B.L. Psychosocial research in traumatic stress an update // J.Trauma Stress. — 1994. — V. 7. — P. 341—362.

15. Hams E.S. Adolescent bereavement following the death of a parentan exploratory study // Child Psychiat. Hum. Dev. — 1991. — V. 21. — P. 267—281.

16. Hugonot R., Israel L., Dell'Accio E. Arcalion and mental training. Value of Arcalion in elderly asthenic patients // J. Med. Prat. — 1989. — (Suppl. 3). — P. 19—24.

17. Kuterovac G., Dyregrov A., Stuvland R. Children in war a silent majority under stress // Br. J. Med. Psychol. — 1994. — V. 67. — N 4. — P. 363—375.

18. Le Bouedec G., Beytout M., Suzanne E., Jacquetin B. Use of polyvalent antiasthenic agent during the postpartum period: Arcalion // Trib. Med. — 1985. — April 6—13. — P. 53—54.

19. Lonigan C., Shannon M., Taylor C., Finch A. The problem of posttraumatic symptomatology // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiat. — 1994. — V. 33, N 1. — P. 94—105.

20. Stoppelbein L., Greening L. Posttraumatic Stress Symptoms in parentally bereaved children and adolescents // Am. J. Acad. Child. Adolesc. Psychiat. — 2000. — V. 39, N 9. — P. 613—626.

21. Waynberg J. Asthenia and male sexual dysfunction // JAMA (French Ed). — 1991. — V. 222. — P. 4—12.

22. Yule W. Posttraumatic stress disorder in child survivors of shipping disasters: the sinking of the «Jupiter» // Psychother Psychosom. — 1992. — V. 57, N 4. — P. 200—205.

23. Zaidi L., Foy D. Childhood abuse experiences and combat-related PTSD // J. Trauma Stress. — 1994. — V. 7, N 1. — P. 33—42.

24. Аведисова А.С. Антиастенические препараты // РМЖ. — 2004. — № 22.

25. Аведисова А.С. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах // Здоров'я України. — 2008. — С. 47.

26. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. — М.: Перрлс, 2000. — 296 с.

27. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков. — М., 1997. — 198 с.

28. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994.

29. Бороян Р.Г. Клиническая фармакология: психиатрия, неврология, эндокринология, ревматология. — М: МЕДИНФО, 2000. — 422 с.

30. Боулби Дж. Привязанность: Пер. с англ. — М.: Гардарики, 2003. — 477 с.

31. Боулби Дж. Создание и разрушение эмоциональных связей. — М.: Академический проект, 2004. — 232 с.

32. Георгиевский В.П., Комиссаренко Н.Ф., Дмитрук С.Е. Биологически активные вещества лекарственных растений. — Новосибирск: Наука, 1990. — 333 с.

33. Головина А.Г. Энерион в терапии астенических расстройств у подростков в амбулаторной психиатрической практике // Психиатрия. — 2004. — № 3. — С. 9—43.

34. Евтушенко С.К., Омельяненко А.А. Клиническая электроэнцефалография у детей. — Донецк, 2005. — 856 с.

35. *Ермолина Л.А., Сосюкало О.Д.* Внешние и внутренние факторы в генезе психогенно-реактивных состояний у детей и подростков // Соц. и клин. психиатрия. — 1994. — № 2. — С. 27—30.

36. *Зенков Л.Р.* Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1996. — 358 с.

37. *Изнак А.Ф., Никишова М.Б.* Электрофизиологические корреляты психогенных расстройств // Физиология человека. — 2007 — Т. 33, № 2.

38. *Исаев Д.Н.* Психосоматические расстройства у детей. — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.

39. *Ковалев В.В., Леонова Н.К.* Панические тревожно-депрессивные состояния у детей и подростков, перенесших стихийные бедствия и катастрофы // Журн. невропатологии и психиатрии — 1993. — Т. 93, № 3. — С. 60—64.

40. *Козлова П.В.* К дискуссии по теме «Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков — болезнь или пограничное состояние?» // Педиатрия. — 2003. — № 2. — С. 105—106.

41. *Менделевич В.Д., Соловьева С.Л.* Неврозология и психосоматическая медицина. — М.: Медпресс-информ, 2002. — 608 с.

42. *Михайлова Е.С.* Нейрофизиологическая характеристика различных типов эндогенных депрессий. — Дисс. канд. биол. наук. — М., 1984.

43. *Михайлова Н.М.* Лечение астенических расстройств у пожилых // РАМН. — 2004. — № 22.

44. *Неврология.* Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.

45. *Пилягина Г.Я., Дубровская Е.В.* Психосоматические расстройства в детском и подростковом возрасте // Неврология и психиатрия. — 2008. — № 243. — С. 60—65.

46. *Смулевич А.Б.* Психосоматические расстройства. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина. — С. 466—490.

47. *Фитотерапия* с основами клинической фармакологии / Под ред. В.Г. Кукеса. — М.: Медицина, 1999. — 192 с.

48. *Хайтович М.В., Чернишова О.В.* Синдром хронічної втоми у дітей з вегетативними дисфункціями: Матеріали наук.-практ. конф. «Наукові та практичні питання педіатрії та шляхи їх вирішення» (Київ, 12—13 травня 2003 р.) // ПАГ. — 2003. — № 2 (додаток). — С. 5—6.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

ДЕТСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Учебник

Под редакцией
профессора *Г.М. Кожиной*,
профессора В.Д. *Мишиева*

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

ДИТЯЧА ПСИХІАТРІЯ

Підручник

(Російською мовою)

Подписано к печати 04.11.2012.
Формат 60×90 1/16. Бумага офсет.
Гарн. Times. Печать офсет.
Усл. печ. л. 26,0.
Заказ №

ВСИ «Медицина»
01030, г. Киев, ул. Стрелецкая, 28.
Свидетельство о внесении в Государственный реестр издателей,
изготовителей и распространителей книжной продукции
ДК № 3595 от 05.10.2009.
Тел.: (044) 581-15-67, 234-58-11.
E-mail: med@society.kiev.ua

ДЕТСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Под редакцией
профессора **Г.М. КОЖИНОЙ**
профессора **В.Д. МИШИЕВА**

Учебник «Детская психиатрия» соответствует содержанию программы по психиатрии для студентов педиатрических факультетов и врачей-интернов, а также современным тенденциям в реформировании отечественной психиатрической помощи детям.

Учебник включает разделы, которые посвящены общим вопросам психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Особое внимание уделено методам обследования психически больных детей. Систематизирована необходимая для врачей информация об основных симптомах и синдромах психических заболеваний, их особенностях в детском возрасте. Описаны клиническая картина и этиопатогенез психических заболеваний, использованы Международная диагностическая классификация психического здоровья в первые годы жизни (0–3 Diagnostic Classification) и критерии психического здоровья подростков. Отдельный раздел посвящен основным принципам лечения и реабилитации психически больных детей, организации психиатрической помощи детям, правовым и этическим вопросам детской психиатрии.

Для студентов педиатрических факультетов высших медицинских учебных заведений IV уровня аккредитации и врачей-интернов по специальности «Детская психиатрия», а также для широкого круга специалистов.




ISBN 978-617-505-235-8

